Prof. RAMESHWAR SHARMA
Principal & Controller

Prof. F. S. K. BARAR
Officer-in charge Library

N. K. MATHUR
Librarian

G. C. BHARDWAJ
Asstt. Librarian

DIFFERENTIALDIAGNOSE
IN DER INNEREN MEDIZIN

VON

PROF. DR. MED. O. NAEGELI
GEW. DIREKTOR
DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
ZÜRICH

LIEFERUNG 3

MIT 59, ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN

1—6 TAUSEND

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

vor allem aber die Agglutination und der bakteriologische Bazillennachweis die Diagnose ermöglichen. Die gleichen Momente werden in diesem Zeitpunkt auch die septischen Erkrankungen und Morbus Bang ausschließen.

Die 3. Typhuswoche bei typischem Typhusverlauf ist diejenige der großen Komplikationen. Sofern solche nicht vorhanden sind, bessert sich jetzt der Zustand des Patienten. Das Fieber zeigt den amphibolen Charakter. Das Allgemeinbefinden wird besser. Die Bronchitis geht meist zurück und ebenso der Milztumor. Es kommt jetzt, ganz besonders bei Jugendlichen, zu starkem Anstieg der Lymphozyten, die die Kurve der Neutrophilen überholen. Eosinophile Zellen können in milderen Fällen in vereinzelten Exemplaren wieder auftreten. Die Senkungsreaktion ist aber höher als vorher, weil eine Menge entzündlicher sekundärer Prozesse vorliegen kann. Bleibt die Milz auch in den späteren Tagen noch palpabel sowie die Diazoreaktion noch stark, so ist mit der Möglichkeit eines Rezidivs zu rechnen.

Der Gegensatz zwischen den Leukozytenkurven nach Bestehen von etwas mehr als 2 Wochen Fiebern ist zwischen Typhus und Miliaris ein sehr großer und steigert sich noch immer in der Folgezeit. Beim Typhus setzt die postinfektiöse Lymphozytose ein, bei der Miliaris ist der ständige Rückgang der Lymphozyten auf ganz niedrige Werte das Charakteristische. Ein so tiefes Absinken der Lymphozyten ist bei anderen Affektionen als Miliaris, Pneumonie nur recht selten, kommt aber in eigener Beobachtung auch bei Lymphogranulom bis zu 1% Lymphozyten vor, nie jedoch bei Bangscher Krankheit und auch nicht bei leichten und mittelschweren Sepsisfällen.

IV. Differentialdiagnose der Komplikationen des Typhus

Man hat früher öfters von **Meningotyphen** gesprochen, wenn die meningitischen Symptome klinisch stärker ausgesprochen waren. Man kann selbstverständlich bei der Lumbalpunktion Eiweiß und etwas Zellvermehrung finden, eventuell auch Typhusbazillen. Da aber mit dem Blute beim Typhus die Bazillen in alle Organe kommen, so hat man keine Berechtigung, dem Meningotyphus eine besondere Rolle zuzuschreiben.

Dasselbe gilt für den **Pneumotyphus**. Man findet, freilich nicht häufig, im Verlauf des Typhus und noch seltener in den ersten Tagen eine lobäre Pneumonie und kann auch aus dieser selbstverständlich Typhusbazillen gewinnen. Damit ist aber in keiner Weise gesagt, daß die Pneumonie durch den Typhusbazillus erzeugt worden wäre. Man wird in dieser Frage, namentlich mit der Typisierung der Pneumokokken, größere Einsicht in die Entstehung dieser Pneumonien bei Typhus erhalten.

Auch von einem **Nephrotyphus** hat man gesprochen, wenn eine stark hämorrhagische Nephritis im Vordergrund des klinischen Bildes steht, aber eine besondere Typhusart ist dies selbstverständlich nicht.

Ich erinnere mich an einen jungen Mann, der als hämorrhagische Nephritis in die Klinik eingewiesen worden ist. Aber schon die Anamnese und erst recht der Befund mit Milztumor, Bronchitis und Leukopenie führten sofort auf Typhus abdominalis.

Bei Patienten, die sich vernachlässigt hatten oder den Arzt erst spät riefen, kann es als große Seltenheit vorkommen, daß eine **Darmperforation** eintritt, wie sie in den späteren Typhusstadien vorkommt. Es wird aber auffallen, daß die Schmerzen und die Empfindlichkeit sowie der am stärksten ausgesprochene lokale peritonitische Befund fast immer in der Ileozökalgegend gelegen sind, wo die Typhusgeschwüre am reichlichsten und gewöhnlich auch am ausgeprägtesten sich finden. Bei solchen Zuständen bietet der Patient das abdominale Krankheitsbild der Peritonitis: eingefallenes Gesicht, spitze Nase, mehr oder weniger Zyanose, Erregung und hoher kleiner Puls, es können die Typhuszeichen, wenn sie nicht sehr gesucht werden, zurücktreten. In diesem Falle wird es aber immer gelingen, nachzuweisen, daß die Krankheit schon längere Zeit besteht und die peritonitischen Symptome erst vor kurzem aufgetreten sind. Eine derartige Komplikation schafft neutrophile Leukozytose, sofern der Zustand nicht sehr rasch letal verläuft.

Ikterus und Leberaffektionen sind als Komplikationen bei Typhus selten und es wird wohl immer gelingen, namentlich durch das längere Bestehen der Krankheit, sie als Komplikation des Typhus zu beweisen. Dagegen kommen sie bei schweren Sepsisfällen öfters vor, niemals aber bei Miliaris und nur ganz selten bei Bang. Bei dieser Krankheit sind unsere Erfahrungen über Ikterus noch gering und das Zustandekommen desselben ist noch wenig geklärt.

Plötzlicher Kollaps beim Typhus muß an große Darmblutung oder Milzruptur denken lassen. Es wird nur sehr selten vorkommen, daß ein Typhus ambulatorius erst unter diesen Erscheinungen den Arzt aufsucht und es wird sich alsdann doch beweisen lassen, daß vor den perakuten Erscheinungen schon eine Reihe von Tagen Fieber, Krankheitsgefühl und andere Erscheinungen bestanden haben. Bluterbrechen kommt auf dem Boden hämorrhagischer Diathese bei Typhus und Sepsis als große Seltenheit vor, aber niemals bei Miliaris und auch nur selten bei Bang in Stadien mit großer Leber und Milz und Pfortaderveränderungen.

An Komplikationen ist sonst der Typhus noch sehr reich. Ich erinnere an Otitis, Parotitis, Mundhöhlenaffektionen, Pleuritis, Zystitis, Pyelitis, septische Sekundärinfektionen mit pyämischen Metastasen, Thrombophlebitis mit Embolien und schwere Myokardinsuffizienz. Aber es wird doch kaum je vorkommen, daß die Patienten erst mit diesen Bildern den Arzt aufsuchen, sondern wie in den oben geschilderten Fällen werden diese sekundären Erkrankungen als sekundäre unschwer erkannt werden können.

IV. Differentialdiagnose der Komplikationen des Typhus

Man hat früher öfters von Meningotyphen gesprochen, wenn die meningitischen Symptome klinisch stärker ausgesprochen waren. Man kann selbstverständlich bei der Lumbalpunktion Eiweiß und etwas Zellvermehrung finden, eventuell auch Typhusbazillen. Da aber mit dem Blute beim Typhus die Bazillen in alle Organe kommen, so hat man keine Berechtigung, dem Meningotyphus eine besondere Rolle zuzuschreiben.

Dasselbe gilt für den Pneumotyphus. Man findet freilich nicht häufig im Verlauf des Typhus und noch seltener in den ersten Tagen eine lobäre Pneumonie und kann auch aus dieser selbstverständlich Typhusbazillen gewinnen. Damit ist aber in keiner Weise gesagt, daß die Pneumonie durch den Typhusbazillus erzeugt worden wäre. Man wird in dieser Frage namentlich mit der Typisierung der Pneumokokken größere Einsicht in die Entstehung dieser Pneumonien bei Typhus erhalten.

Auch von einem Nephrotyphus hat man gesprochen, wenn eine stark hämorrhagische Nephritis im Vordergrund des klinischen Bildes steht, aber eine besondere Typhusart ist dies selbstverständlich nicht.

Ich erinnere mich an einen jungen Mann, der als hämorrhagische Nephritis in die Klinik eingewiesen worden ist. Aber schon die Anamnese und erst recht der Befund mit Milztumor, Bronchitis und Leukopenie führten sofort auf Typhus abdominalis.

Bei Patienten, die sich vernachlässigt hatten oder den Arzt erst spät riefen, kann es als große Seltenheit vorkommen, daß eine Darmperforation eintritt, wie sie in den späteren Typhusstadien vorkommt. Es wird aber auffallen, daß die Schmerzen und die Empfindlichkeit sowie der am stärksten ausgesprochene lokale peritonitische Befund fast immer in der Ileozokalgegend gelegen sind, *wo die Typhusgeschwüre am reichlichsten und gewöhnlich auch am ausgeprägtesten sich finden.* Bei solchen Zuständen bietet der Patient das abdominale Krankheitsbild der Peritonitis: eingefallenes Gesicht, spitze Nase, mehr oder weniger Zyanose, Erregung und hoher kleiner Puls; es können die Typhuszeichen, wenn sie nicht sehr gesucht werden, zurücktreten. In diesem Falle wird es aber immer gelingen, nachzuweisen, daß die Krankheit

Ikterus und Leberaffektionen sind als Komplikationen bei Typhus ... und es wird wohl immer gelingen, namentlich durch das längere Bestehen der Krankheit, sie als Komplikation des Typhus zu beweisen. Dagegen kommen sie bei schweren Sepsisfällen öfters vor, niemals aber bei Miliaris und nur ganz selten bei Bang. Bei dieser Krankheit sind unsere *Erfahrungen* über Ikterus noch gering und das Zustandekommen desselben ist noch wenig geklärt.

Plötzlicher Kollaps beim Typhus muß an große **Darmblutung** oder **Milzruptur** denken lassen. Es wird nur sehr selten vorkommen, daß ein Typhus ambulatorius erst unter diesen Erscheinungen den Arzt aufsucht und es wird sich alsdann doch beweisen lassen, daß vor den perakuten Erscheinungen schon eine Reihe von Tagen Fieber, Krankheitsgefühl und andere Erscheinungen bestanden haben. Bluterbrechen kommt auf dem Boden hämorrhagischer Diathese bei Typhus und Sepsis als große Seltenheit vor, aber niemals bei Miliaris und auch nur selten bei Bang in Stadien mit großer Leber und Milz und Pfortaderveränderungen.

An Komplikationen ist sonst der Typhus noch sehr reich. Ich erinnere an Otitis, Parotitis, Mundhöhlenaffektionen, Pleuritis, Zystitis, Pyelitis, septische Sekundärinfektionen mit pyämischen Metastasen, Thrombophlebitis mit Embolien und schwere Myokardinsuffizienz. Aber es wird doch kaum je vorkommen, daß die Patienten erst mit diesen Bildern den Arzt aufsuchen, sondern wie in den oben geschilderten Fällen werden diese sekundären Erkrankungen als sekundäre unschwer erkannt werden können.

VI. Ungewohnliche und atypische Verlaufsformen bei Typhus und besondere konstitutionelle Verhaltnisse

Der Kindertyphus verlauft milder und namentlich kurzer wenn er nicht durch zahlreiche Nachschube wie das aber gerade bei Kindern oft vorkommt in die Lange gezogen wird Komplikationen sind seltener Die Prognose ist außerordentlich viel besser

Bei alten Leuten ist die Temperaturkurve sehr atypisch hohere Fieber fehlen ja Fieber konnen sogar ganz fehlen ebenso fehlt fast regelmaßig die Milzvergroßerung Es konnen daher bedeutende diagnostische Schwierigkeiten vorkommen Die wichtigste Untersuchung ist die bakteriologische vor allem des Blutes, auf Typhusbazillen Der charakteristische langsame Typhuspuls fehlt vollstandig Herzschwache kann recht bald auftreten auch Lungenstauung mit bronchopneumonischen Herden Es liegt daher immer die Gefahr vor daß der Arzt bei dem so außerordentlich wenig pragnanten Typhusbilde Herzmuskelschwache oder Bronchopneumonie diagnostiziert (vgl Beobachtung S 460) Beim isoliert auftretenden Typhusfall eines alten Patienten wird die Diagnose auf ganz große Schwierigkeiten stoßen Anders ist es wenn im gleichen Hause oder in der gleichen Ortschaft Typhusfalle aufgetreten sind dann muß man auch bei so atypischem Verlauf bei alten Leuten die Moglichkeit eines Typhus ernstlich prufen

Bei gegen Typhus Schutzgeimpften verlauft der Typhus oft abgekurzt oder direkt abortiv Es gibt aber auch Ausnahmen die das Vollbild des Typhus

und dann auf alle moglichen Infekte im Titer ansteigt so daß leicht auch bei einer ganz anderen Erkrankung wegen dieses Titeranstieges die Diagnose Typhus irrtumlicherweise fur sicher gehalten wird

Die starke Lymphozytose des 3 und 4 Stadiums ist vor allem bei Kindern

wachsenen in diesem Grade nicht mehr vorhanden ist Eine analoge Erscheinung sahen wir auch in dem Verhalten der Milz in den verschiedenen Altersklassen

Die posttyphosen Knochenerkrankungen mit Osteomyelitis sind S 488 behandelt Es muß noch erwahnt werden daß oft 3 4 Wochen nach Abklingen der Typhuskurve oder selbst spater eine plotzliche Fieberzacke bis zu 40 auftreten kann S e leitet kein Rezidiv e [illegible] spat kommen Rezidive uberhaupt nicht mehr vor [illegible] se [illegible] ist nicht genugend geklart Sie dauern oft nur [illegible] 2 [illegible] fuhren zu keinen weiteren Erscheinungen imm [illegible] k [illegible] spaten Fieberzacken kein haufiges Ich habe es

VII Differentialdiagnose zwischen Typhus abdominalis und den Paratyphen

Es gibt eine ganze Reihe typhusahnlicher Erreger von denen der Paratyphus B fur Zentraleuropa eine große Rolle spielt da er in manchen Gegenden so auch in Zurich in den letzten 16 Jahren haufiger vorgekommen ist als der Typhus abdominalis Paratyphus B kann als lokalisierte Erkrankung als

sturmisch als bei Typhus und zwar nicht selten mit Herpes Schuttelfrost und rasch ansteigender Temperatur die aber schon nach wenigen Tagen wieder zuruckgehen kann Es liegt in diesem Fall durchaus das Bild einer starken Darmstorung mit Durchfall vor

Bei einer anderen Form des Paratyphus B tritt nach diesen ersten unregelmaßigen Temperaturen mit Durchfall Fieberfreiheit ein aber nach etwa 5—8 Tagen entwickelt sich eine Fieberkurve die weitgehend dem Typhus abdominalis entspricht Es treten Roseolen und Milzschwellung auf Die Leukozytenbewegung ist prinzipiell sehr ahnlich derjenigen des Typhus abdominalis doch ist alles in gemilderter Form vorhanden und die Neutrophilen und Lymphozyten sinken nicht so stark In der Mehrzahl der Falle ist die Dauer dieser typhosen Form des Paratyphus B kurzer und das Befinden der Patienten weit besser als beim Typhus daher ist auch die Mortalitat viel niedriger Die Differentialdiagnose dieser Form gegenuber Typhus ist nicht schwer und entscheidend aus den bakteriologischen und serologischen Untersuchungen zu fuhren Man wird aber schon bei einer Erkrankung die schon vor dem typhosen Fieberverlauf Erscheinungen einer akuten Gastroenteritis mit einigen Tagen Fiebern geboten hat auf Paratyphus B hingelenkt werden

In den Kliniken sieht man noch haufiger die rein typhose Form des Paratyphus B die sehr ahnlich einem Typhus beginnt und nicht die Fiebererscheinungen und Durchfalle einige Zeit vor dem Fieberbeginn aufweist Diese Form erinnert in Temperatur Puls und Leukozytenkurve gleichfalls sehr stark an die Verhaltnisse des Typhus Auch ist die Milz in gleicher Weise zu fuhlen aber der Allgemeinzustand ist doch fast immer wesentlich besser Es sind aber Unterschiede bei den verschiedenen Epidemien vorhanden so daß auch schwerere Erkrankungen vorkommen konnen

Immerhin habe ich in 16 Jahren unter 144 Para B Erkrankungen nur einen

In auffalliger Weise ist auch die Bronchitis bei Paratyphus B weniger ausgesprochen ja ich fand sie bei 27 Erkrankungen einer kleinen Epidemie

alles Spitalpatienten bei genauer Prüfung nur in 2 Fällen und ganz minimal ausgesprochen. In anderen Epidemien ist Bronchitis häufiger.

Gegenüber Typhus abdominalis sind auch die Komplikationen viel weniger häufig und meist geringer ausgesprochen. Ferner ist die Fieberkurve in der Mehrzahl der Fälle unregelmäßiger. Es kommt meist nicht zu hoher Kontinua, sondern mehr zu intermittierenden Fiebern. Die Dauer der Fieber ist kürzer. Da es aber außerordentlich viel atypische Typhuserkrankungen gibt, namentlich bei Epidemien, so ist ohne bakteriologische Untersuchung eine sichere Unterscheidung nie möglich.

Außerordentlich ähnlich ist das Krankheitsbild des Paratyphus A und nur durch bakteriologische und serologische Untersuchungen abzugrenzen, freilich auch durch die geographischen Verhältnisse, indem es sich beim Paratyphus A um eine Krankheit der warmen Länder handelt, die dort sehr häufig ist. Auch hier bestehen typhöse Verlaufsarten gleichfalls fast immer mit etwas remittierender Temperatur, unspezifischen Durchfällen, Milzvergrößerung und Roseolen in Schüben. Der Puls ist häufig nicht besonders verlangsamt. Die regelmäßigen 4 Stadien der Typhusfieberkurve sind so gut wie nie vorhanden und die Fieber dauern kürzere Zeit im Vergleich zu Typhus. Die Leukozyten sind oft in den Zahlenwerten herabgesetzt, aber zahlreiche Erkrankungen

VIII Die Differentialdiagnose der typhosen Erkrankungen gegen Lymphogranulom

Manche Lymphogranulomerkrankungen zeigen Fieberkurven die außerordentlich an typhose erinnern Nach einiger Zeit der Entfieberung tritt wiederum ganz ahnlich dem Typhusrezidiv eine neue Fieberperiode auf die sich mehrfach wiederholen kann Solche Falle sind schon von Pel und Ebstein als chronisches Ruckfallfieber geschildert worden

Schwierigkeiten bereiten besonders **abdominale Formen des Lymphogranuloms**, wenn außerlich keine Drusen vorhanden sind aber die Milzschwellung sehr deutlich ist Bei der Untersuchung der Milz ergibt sich jedoch rasch daß sie viel harter ist und auch großer als beim Typhus Daraus allein mußte der gute Kenner der Milzerkrankungen schon den Typhus ablehnen

Die scheinbaren Rezidive sind ofters langer von der vorausgehenden Fieberperiode abgegrenzt als dies bei Typhus nach maximal 14 Tagen der Fall ist auch ist der Wiederanstieg der Temperatur beim Lymphogranulom ein langsamerer Diazoreaktion kommt beiden Affektionen zu ebenso Leukopenie Bronchitis ist jedenfalls beim Typhus viel haufiger und Roseolen finden sich nur bei Typhus nie bei Lymphogranulom

Mit der Zeit werden bei letzterer Krankheit besonders den abdominalen Formen auch Drusen in der Leiste und uber dem Poupartschen Band bemerkt werden konnen die sofort gegen Typhus sprechen Ferner wird die radiologische Untersuchung des Mediastinums oft Drusenvergroßerung nachweisen konnen

Bazillen sind im Blut bei Lymphogranulom nie nachweisbar und selbstverstandlich fehlt auch die Typhusagglutination Vier und mehrfache typhusahnliche Fieberrezidive sprechen unbedingt fur Lymphogranulom und gegen Typhus namentlich bei Erwachsenen und alteren Leuten So glaube ich eine im Jahre 1898 zu einer Zeit da das Lymphogranulom noch nicht bekannt war ohne weiteres als Typhus diagnostizierte Erkrankung eines Lehrers auf dem Lande mit mehrfachen Fieberperioden heute als Typhus ablehnen zu konnen Diese Zuruckweisung der Typhusdiagnose wird dadurch erst recht sicher daß die Angehorigen von dem Vorhandensein großerer Drusen am Halse wahrend der Krankheit berichten konnten

Ganz analoge Fieberperioden wie beim Lymphogranulom habe ich aber auch bei **Lymphdrusentuberkulose** bei Jugendlichen gesehen bei denen die Sektion nur Tuberkulose ergeben hat

Gleiche Fieberschube von langerer Dauer wie beim Lymphogranulom zeigt in sehr charakteristischer Weise die **Bangsche Krankheit** und die **Cholangitis** die beide ebenfalls mit harter Milzschwellung einhergehen Jedoch sind Fieberrezidive beim Typhus als typhose Fieber nach 14 Tagen wegen eintretender Immunitat nicht mehr zu erwarten konnen aber bei Bang nach Wochen und Monaten wieder auftreten

oder bei Endocarditis lenta ausgesprochene Rötung und Wärme gezeigt hatte. Kurzdauernde Rötung und Schmerz weisen bei Endocarditis lenta nur die peripherischen Embolien besonders an den Fingern auf.

4. Die **Schmerzen** sind bei den Gelenksschwellungen des Rheumatismus verus sehr ausgesprochen und in größerem Umfang um den Gelenksspalt vorhanden; beim Rheumatoid und der Endocarditis lenta und ähnlichen Sepsisformen ist der Schmerz in der Regel sehr umschrieben, betrifft nur den eigentlichsten Gelenksspalt, kann hier kurze Zeit auffallend stark sein, läßt aber gewöhnlich schon nach 1—2 Tagen ganz oder nahezu ganz nach.

5. Die **Dauer** der Gelenksschwellung geht beim Rheumatismus verus Tage, in schweren Fällen selbst Wochen, und es besteht große Neigung selbst nach 8—14 Tagen völliger Fieberfreiheit zu Rezidiven der Krankheit. Beim Rheumatoid ist die Dauer gewöhnlich sehr kurz.

6. Die Veränderungen an den Herzklappen sind beim Rheumatismus verus namentlich bei Jugendlichen sehr häufig und treten in ungefähr einem Drittel bis der Hälfte der Fälle auf. Bei Scharlach sind valvuläre Affektionen sehr selten, desgleichen fast niemals bei Angina zu beobachten. Man versucht freilich ganz ungeklärte Herzklappenfehler, wenn man keine Anamnese für Polyarthritis acuta bekommt, auf Scharlach oder Angina zurückzuführen. Derartige Schlüsse sind aber immer äußerst kritisch anzusehen und dürften nur ganz selten den Tatsachen entsprechen. Bei septischen Affektionen und ganz besonders bei der Endocarditis lenta ist dann der Klappenfehler das ganz häufige, und der Verlauf läßt kaum je in Zweifel, daß diese Veränderung septischer Natur gewesen ist, vor allem natürlich bei der Endocarditis lenta, bei der dann ja auch der anatomisch-histologische Befund Besonderes darbietet, namentlich die Wandendokarditis und die ulzerösen Prozesse mit Perforationen.

Ein Herzklappenfehler ist aber erst nach etwa 6 Wochen mit Sicherheit zu diagnostizieren, wenn außer dem Geräusch noch die Erscheinungen der Herzdilatation und Hypertrophie dazugekommen sind.

7. Die Veränderungen des **Myokards** sind durch die starke Lokalisation der Granulomknötchen beim Rheumatismus verus sehr bedeutend, machen sich aber im allgemeinen während der akuten Krankheit klinisch nicht oder doch recht wenig und selten bemerkbar. Noch viel mehr ist das der Fall bei den rheumatoiden Affektionen nach Scharlach und Angina, bei denen grob klinische Symptome von seiten des Myokards wohl niemals auffallen. Bei den septischen Arthritiden dagegen ist es klar, daß auf der Grundlage der generalisierten septischen Affektionen auch das Myokard wesentlich betroffen wird, daher akute Dilatation, Abschwächung der Herztöne, Auftreten systolischer Geräusche, Arhythmien, Veränderungen im Elektrokardiogramm usw. auch während des akuten Stadiums keineswegs selten sind.

Das Elektrokardiogramm gibt natürlich in sehr viel feinerer Weise den veränderten Chemismus im Herzmuskel wieder, wie er durch die entzündlichen Affektionen pathologisch gestaltet wird. Daher ist beim Rheumatismus verus eine Abweichung vom normalen Elektrokardiogramm etwas [illegible]

Norm im Elektrokardiogramm mehr dem Rheumatismus verus zukommen und

daß Elektrokardiogrammveränderungen bei leichten rheumatischen Krankheitsbildern für Rheumatismus verus und gegen Rheumatoid auszulegen sind

8 Von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung ist das Verhalten der Milz Wir können den Satz aufstellen daß bei der Polyarthritis acuta klinisch niemals eine Vergrößerung der Milz beobachtet wird Ein solcher Befund müßte als außerordentlich auffällig und so gut wie sicher durch andere Verhältnisse bedingt gedeutet werden Man wird also bei der Polyarthritis acuta niemals eine Milz fühlen und auch die Dämpfungsbreite und die Dämpfungsintensität hat nicht zugenommen Nur wenn auf dem Boden einer besonders schweren Endokarditis Infarkte in der Milz auftreten werden neue Verhältnisse geschaffen aber es dürfte im allgemeinen nicht schwer sein dieses Besondere Neue der Milzinfarkte zu erkennen In der Mehrzahl der Fälle werden starke Schmerzen mit plötzlichem Auftreten in der Milzgegend die Gedanken in die richtige Richtung lenken oder es bestehen Reizerscheinungen von lokalisierter Pleuritis oder gewisse Peritonismen oder vor allem zeigt das Auftreten von Infarkten an anderen Orten daß eine vorhandene Milzvergrößerung auf Infarkten beruhen kann Von besonderer Wichtigkeit wäre in dieser Hinsicht der nicht schwierige Nachweis von Niereninfarkten

Beim Rheumatoid auf der Basis einer Angina ist eine Gesamtaffektion des lymphatischen Systems eine häufige Erscheinung und daher wird man gar nicht selten eine Vergrößerung und eine Intensitätszunahme der Milzdämpfung in nicht wenigen Fällen auch eine palpable Milz feststellen können In einzelnen eigenen Beobachtungen war diese Milzvergrößerung sogar recht beträchtlich Es kommt nun aber sehr auf die Ursache des Rheumatoids an Wenn es sich z B um Scharlach handelt so ist im Gegensatz zu den Rheumatoiden nach Angina eine Milzvergrößerung durchaus nicht zu erwarten weil das lymphatische System bei Scharlach nicht entfernt in gleicher Weise beteiligt ist In dieser Richtung muß bei den Rheumatoiden scharf differenziert werden

Bei dem großen Komplex der Sepsiserkrankungen muß gleichfalls die Art der Sepsis in ihrer Beziehung zu Milzschwellung sehr berücksichtigt werden Bei den Streptokokkenaffektionen wird man auf starke gelegentlich auf ganz außergewöhnliche Milzvergrößerungen stoßen Ganz speziell ist das bei der Endocarditis lenta der Fall Hier habe ich wiederholt Milztumoren gesehen die die ganze linke Flanke eingenommen hatten Derartige chronische Milztumoren bei Lenta sind im Gegensatz zu den akuten Milzschwellungen septischer Natur harte Tumoren und mitunter so hart wie eine leukämische Milz Bei Pneumokokkensepsis Kolisepsis usw sind viel weniger beträchtliche Milztumoren zu erwarten namentlich auch deswegen weil es sich um akute oder subakute Verlaufsarten handelt

9 Eine Beteiligung der Nieren ist beim Rheumatismus verus fast niemals vorhanden nur in etwa 2% der Fälle erscheint etwas Eiweiß Anders wird es natürlich bei den Infarkten die man aber bei systematischer Urinkontrolle und Berücksichtigung der ganzen Situation wohl ohne Schwierigkeit erkennen wird Diese Nichtbeteiligung der Niere bei der Polyarthritis acuta ist im klinischen Bilde etwas sehr Wichtiges und steht in einem erheblichen Gegensatz zu den viel stärkeren und oft bedeutenden renalen Affektionen beim Rheumatoid und bei septischen Gelenkserkrankungen Hier ist ganz besonders auf die sehr
[illegible] Rheumatoid nach Angina hinzuweisen

und sehr bekannt sind ja die Nierenaffektionen nach Scharlach, also auch beim Scharlachrheumatoid. Freilich bestehen hier nun sehr große Unterschiede in den einzelnen Epidemien. Unter mehr als 800 Scharlachfällen der Medizinischen Klinik im Verlauf der letzten 15 Jahre hatten wir nach der genauen Feststellung nur 7mal blutigen Urin als Zeichen einer Nephritis. Alle diese 7 Fälle waren leicht, und die renale Komplikation ist in kurzer Zeit abgelaufen. Bei anderen *Scharlachepidemien ist das Bild ein völlig anderes und kommen* bekanntlich ja die schwersten Nierenaffektionen vor.

Bei den septischen Arthritiden ist nun gleichfalls die Erkrankung der Niere etwas sehr Gewöhnliches, und zwar wohl bei fast allen Krankheitserregern der Sepsis, am konstantesten und ausgeprägtesten natürlich bei der Endocarditis lenta, bei der die Löhleinsche Herdnephritis namentlich in den Spätstadien ein fast regelmäßiges Vorkommnis ist.

Es wird daher bei der Differenzierung akuter Arthritiden die genaue und dauernde Berücksichtigung von Milz- und Nierensymptomen mit zu den wichtigsten Erscheinungen gehören.

10. Ich möchte die Aufmerksamkeit ferner lenken auf das verschiedene Verhalten der akuten Arthritiden gegenüber dem Auftreten von **Thrombosen.** Der Rheumatismus verus zeigt nicht die geringste Tendenz zu peripheren Thrombosen. Ich konnte mich an keinen Fall dieser Art erinnern. Die septischen Erkrankungen dagegen zeigen eine deutliche, oft starke Neigung zu Thrombosenbildung, wie das ja ohne weiteres erwartet werden kann, da wir in der Genese der Thrombose der toxisch-bakteriellen Schädigung des Gefäßendothels eine große Bedeutung beilegen. Beim Rheumatoid nach Angina sind die von den Tonsillen ausgehenden Thrombosen im Gebiet der Vena jugularis und Vena faciei ja ganz besonders gefürchtet, aber auch weiter abliegende Thrombosen nichts ganz Seltenes. Beim Scharlach besteht keine ernstere Thrombosengefahr, wobei allerdings mit in Berücksichtigung zu ziehen ist, daß dabei das Auftreten des Scharlachs in der Jugendzeit ein wichtiges Moment darstellt. Bei allen Arten der Sepsis kommt es relativ leicht zu Venenthrombosen der verschiedensten Art, zum Teil auf dem Boden von Embolien. Dies trifft ganz besonders zu für die Endocarditis lenta, bei der die Embolien *in die peripheren* Teile der Extremitäten, besonders in die Finger mit lebhaften, ganz lokalisierten Rötungen und oft hochgradiger Empfindlichkeit etwas sehr Charakteristisches darstellen.

11. Die Neigung zu **Schweißen** ist beim Rheumatismus verus außerordentlich stark, und bekanntlich riechen diese Schweiße säuerlich. Es wird öfters der Vergleich mit Essig gemacht. Beim Rheumatoid sind Schweiße bei Scharlachätiologie so gut wie unbekannt, bei der *Anginaätiologie natürlich* häufig, wenn ein etwas stärkerer septischer Zustand besteht. Bei allen akuten Arthritiden auf der Grundlage der Sepsis und besonders auch der Endocarditis lenta sind Schweiße häufig, das Auftreten und der Charakter und besonders der Geruch ist aber gegenüber den Schweißen *bei Polyarthritis acuta* verschieden.

Trotz der starken Schweiße zeigt der Rheumatismus verus keine *Schüttel*froste im Beginn der Krankheit im *Gegensatz zu* septischen Rheumatoiden, aber diese letzteren verlaufen vielfach *auch ohne* Schüttelfroste, ganz besonders fehlen sie in den *meisten* Fällen von Endocarditis lenta.

In vielen Fällen von Gelenksrheumatismus wird eine Halsentzündung als erster Beginn bezeichnet, die den Gelenksschwellungen 8—14 Tage vorangehe. Dies ist namentlich auch von Friedrich Müller angegeben worden. Ich kann durchaus bestätigen, daß es sich dabei stets um ganz leichte Formen von Halsweh handelt, und daß der Gelenksrheumatismus nie aus einer schweren Angina hervorgeht. Diese initiale Angina läßt auch keine Lymphdrüsen zurück. Es ist nun allerdings die Frage, ob diese leichte Halsentzündung nicht wie beim Typhus schon den ersten Beginn des spezifischen Leidens darstellt. Da ist namentlich auf Graeff zu verweisen, der die für Rheumatismus verus charakteristischen Granulome so oft peritonsillär gefunden hat. Ich möchte daher persönlich glauben, daß diese Angina eine ganz besondere Angina ist und bereits eine spezifische Erscheinung des Rheumatismus verus darstellt, und daß nicht auf dem Boden einer banalen Angina Kokken in den Organismus als Erreger des Rheumatismus verus eindringen.

Überblicken wir nochmals die grundsätzlichen Differenzen, die zwischen Rheumatismus verus und Rheumatoid mit den von Rheumatoid nicht grundsätzlich abzutrennenden septischen Erkrankungen bestehen, so sind diese Unterschiede allerdings bedeutend. Im Gegensatz zu den septischen Erkrankungen im weitesten Sinne hat der Rheumatismus verus

nie hämorrhagische Diathese,
nie Thrombosenbildung,
nie Milzschwellung,
nie irgendwie nennenswerte Nierenaffektionen,
trotz hoher irregulärer Fieber keine Schüttelfröste mit Schweißen,
nie Vereiterungen der Gelenke,
nie Anämien von ausgesprochen septischem Charakter,
Bakterien sind nie nachweisbar,
im Myokard spezifische, bei allen andern Krankheiten nach Aschoff nie in dieser Form vorkommende Aschoffsche Granulomknötchen.

B. Andere Gelenkserkrankungen mit oder ohne Fieber

Es gibt noch eine ganze Reihe anderer fieberhafter Gelenkserkrankungen außer Rheumatismus verus, Rheumatoid und septischen Gelenksleiden. Hierher gehören:

Die gonorrhoische Arthritis. Sie verläuft in etwa einem Drittel der Fälle in den ersten Stadien polyartikulär, aber gewöhnlich engt sich dann das Leiden auf ein einziges Gelenk ein, wodurch ein großer Unterschied gegenüber Rheumatismus verus entsteht. Dieses Gelenk zeigt stärkste Schwellung, die oft über die Gelenkkapsel hinausgeht, ist außerordentlich schmerzhaft und neigt zu Versteifung nach sehr langem Verlauf.

Das Blut zeigt neutrophile Leukozytosen, darin kein Unterschied gegen andere polyartikuläre Leiden, aber die Hartnäckigkeit der Schwellung, die geringe Wirkung von Antipyretica bieten Unterschiede. Der Nachweis der Gonokokken ist entscheidend.

Luische Polyarthritiden, die in der Regel aber weniger akut ausbrechen, jedoch manchmal ganz hohe Fieber erreichen, von langer Dauer und eine Reihe

von Gelenken befallen können. Charakteristisch ist die bei Gelenkrheumatismus sonst so enorm seltene Beteiligung des Sternoklavikulargelenks, die ich auch gesehen habe. Ferner ist die große Intensität der Schmerzen in der Nacht auffällig. Die Diagnose wird beim Vorliegen sicher luischer Prozesse und bei positivem Wassermann und positiven Kolloidreaktionen gestellt, die namentlich nach **Schlesinger** im Gelenkpunktat am deutlichsten positiv ausfallen, sodann auch aus dem Erfolg der spezifischen Therapie. Man muß aber sagen, daß derartige Erkrankungen doch Seltenheiten darstellen.

Bei tuberkulösen Leiden können Gelenksschwellungen mehrerer Gelenke ähnlich dem Rheumatismus verus als Seltenheit vorkommen. In neuester Zeit werden speziell von **Berger** einzelne unter dem Bilde des Verus verlaufende Affektionen auf Tuberkulose zurückgeführt wegen positiven Bazillennachweises. Schon vor langer Zeit hat **Poncet** gewisse Gelenkserkrankungen auf Tuberkulose zurückgeführt, so auch chronisch deformierende Affektionen. Eine richtige Poncetaffektion muß aber als sehr selten bezeichnet werden, und es sollte bei ihr ein charakteristisches Röntgenbild mit sehr starken Aufhellungen der Knochenstruktur vorhanden sein. Im allgemeinen wird Poncetsches Leiden zu oft angenommen.

Die große Mehrzahl der Gelenkstuberkulosen bietet aber ein ganz anderes Bild und stellt eine sehr chronische lokalisierte Erkrankung dar (Tumor albus). Sie verläuft ohne nennenswerte Fieber und kommt daher mit dem Rheumatismus verus und den Rheumatoiden nicht in Differentialdiagnose.

Die Stillsche Krankheit ist wahrscheinlich ein Symptomenkomplex verschiedener Leiden. Sie kommt besonders bei Kindern vor, ist sehr chronisch, beteiligt viele Gelenke und zeigt Milz- und Lymphdrüsenschwellung. Die Natur des Leidens erscheint noch recht unklar, doch liegt wohl eine septische Affektion vor, wofür besonders die Milzschwellung zeugt.

In der Kriegszeit hat man ganz besonders den Ruhrrheumatismus kennen gelernt, der gleichfalls viele Gelenke betrifft und starke Exsudationen macht. Wenn die Ruhr nachgewiesen ist, so wird man allfällig auftretende Gelenksschwellungen auch auf diese Krankheit beziehen.

Von **Schittenhelm** ist auch eine Polyarthritis enteritica mit erheblichen Gelenksschwellungen beschrieben worden, die durch die Resorption toxischer Produkte aus dem Darm bei beliebigen Affektionen erklärt wird.

Bei Colitis gravis beobachtet man gleichfalls Schmerzen in mehreren Ge-
k[illegible]

T[illegible]

Die Gicht macht fieberhafte Gelenksschwellungen mit heftigsten Schmerzen und starker Rötung. Die Diagnose des ersten Anfalls ist meist nicht schwer, weil über 90% der Erkrankungen zunächst in einem großen Zehengelenk sich lokalisieren, später werden dann andere Fußgelenke, auch Knie- und Hüftgelenke und gewöhnlich sehr viel später Gelenke des Armes befallen. Für die Diagnose sind genauere Stoffwechseluntersuchungen von Bedeutung, ferner die Prüfung des Verhältnisses von Konzentration der Harnsäure im Blut zur Konzentration im Urin. Wenn das Verhältnis niedriger ausfällt als 1 : 50, wobei 1 die Konzentration im Urin und 50 die Konzentration im Blut darstellt, so

beweist, daß die schlechte Ausscheidungsfähigkeit der Niere für Harnsäure und damit ist ein wichtiges Moment für echte Gicht erfaßt. Außerdem ist in der Diagnose wichtig die Vererbung der Gicht und die Beziehung zu zahlreichen äußeren Schädlichkeiten, hauptsächlich zu Alkohol und zu Schlemmerei.

Hohe und langdauernde Fieber entstehen oft auch bei den Knochenmarksmetastasen des Karzinoms, jedoch ist dann die Wirbelsäule oder ein Knochen, z. B. Femur, befallen und es sind nicht die Gelenke geschwollen. Die Erkennung des Leidens kann aber außerordentlich schwer sein und damit das hohe Fieber längere Zeit keine richtige Erklärung finden. Die radiologische Untersuchung des Knochensystems, namentlich der Wirbelsäule, und die genaue Untersuchung des Blutes, speziell auf Anämie, Leukozytose, Auftreten von Normoblasten und Myelozyten, die sich aber mehr bei jüngeren Patienten vorwiegend bei Leuten unter 60 Jahren finden, sind von großer Bedeutung.

Das Lymphogranulom setzt keine eigentlichen Gelenksveränderungen, macht aber Schmerzen bei Metastasierung in der Wirbelsäule, die oft von hohen Fiebern begleitet sind. Wiederum wird die gesamte Untersuchung auf die Veränderung des Lymphogranuloms zur Diagnose führen.

Das Myelom der Knochen kann in einzelnen Fällen ohne klar ersichtliche Ursache zu Fiebern führen und zu Knochenschmerzen sowie Knochenbrüchigkeit. Es wird vor allem durch die Röntgenuntersuchung und heute ganz besonders durch die Sternalpunktion nachgewiesen. Im Blutbild fällt eine enorm starke Senkungsreaktion, Globulinvermehrung und positive Takatareaktion auf, s. S. 490 und 491 mit Abb.

Die Athronosis deformans der Wirbelsäule ist ein außerordentlich häufiges Leiden, das früher fast ausschließlich auf degenerative Prozesse, Altersveränderungen der Knochen zurückgeführt worden ist. Es fielen aber derartig häufig hohe Senkungsreaktionen trotz des Fehlens von Fiebern auf, daß der Gedanke an chronische Entzündung sehr nahe liegt. Bei genauen Temperaturmessungen treten dann auch gelegentlich leichte Temperatursteigerungen auf.

Die meisten der eben besprochenen polyarthritischen Krankheitsbilder lassen sich von Rheumatismus verus nach den besonderen Verhältnissen und nach den ätiologischen Momenten abgrenzen, die meist unschwer erkennbar sind.

C. Die Differentialdiagnose monarthritischer Gelenksleiden

Besondere differentialdiagnostische Überlegungen erfordert die Feststellung, daß bei einer fieberhaften Erkrankung nur ein einziges Gelenk beteiligt ist. Das wird bei Rheumatismus verus nur außerordentlich selten vorkommen, ist aber immerhin möglich. Die Beweisführung, daß es sich nicht um eine leichte Infektarthritis handelt, wird jedoch zunächst kaum zu erbringen sein, wenn das Leiden nicht länger dauert und nicht einigermaßen schwer ist. Für die Unterscheidung s. S. 478—484.

Sehr stark muß namentlich bei großer Empfindlichkeit des Gelenks an Gonorrhoe gedacht werden, bei der zwei Drittel der Fälle schon von Beginn an auf ein einziges Gelenk lokalisiert sind, s. S. 484.

Bei der großen Schmerzhaftigkeit eines Gelenkes ist aber immer auch an akute Osteomyelitiden in der Nähe eines Gelenkes zu denken deren Eiter in das Gelenk durchgebrochen ist

Dies zeigen in eindringlicher Weise die folgenden drei Beobachtungen

M I la 33jährig kommt auf die Chir Klinik mit dem Bild einer außerordentlich schmerzhaften Kniegelenksentzündung Da die Frau 3 Jahre vorher eine gonorrhoische Adnexaffektion durchgemacht hat wird in erster Linie auf Gonorrhoe untersucht zumal die Röntgenbilder das Gelenk und die angrenzenden Partien als unverändert wiedergeben Sehr rasch aber tritt eine schwere Destruktion des untern Femurendes auf die im Röntgenbild deutlich wird

Die Vorgeschichte ergab Ganz akut am 25 August mit heftigen Schmerzen in der linken Kniegegend erkrankt im Anschluß an einen Sturz von der Treppe Keine äußere Verletzung Einweisung 1 September als Ischialgie mit rasenden Schmerzen im linken Oberschenkel ohne Schwellung und Rötung Kniegelenk absolut frei und blieb bis 10 Oktober völlig frei beweglich Temperaturen unregelmäßig zwischen 36 8 und 38 7° später bis 40 5° mit Schüttelfrosten Leukozytenzahl bei mehreren Prüfungen nie über 8500 aber schwer pathologisch toxische Veränderungen mit Vakuolisierung des Protoplasmas und grober Granulation sowie 48 % Stabkernigen meist toxischer Art Genitaluntersuchung auf Gonokokken negativ

Hier ergibt also die Beobachtung daß es sich zuerst um einen osteomyelitischen Knochenherd gehandelt hat dessen Eiterung erst nachträglich ins Kniegelenk durchgebrochen ist

J Alexander 53jährig ganz akuter Beginn am 29 Mai mit Schmerzen

Granulation und Vakuolisierung Im Verlauf zeigt es sich daß eine Arthritis des ie Infektion nach einer Ver dere Gelenke nicht befallen i völlig normal Wegen Ver Juni auf die Chirurgie ver

Es hat hier wohl ein infektiöser septischer Prozeß in einem einzigen Gelenk vorgelegen

H Josef 16jährig akut erkrankt am 2 November mit Kopfweh Frieren

nur Knieschmerzen

6 November Einweisung als Erkaltung mit 40° Temperatur an den inneren Organen kein Befund Rechte Tibia proximal und medial umschriebene leichte Druck und Klopfempfindlichkeit Gelenkskontur des Knies unverandert Gelenk

Gelenk aber frei Blutsenkung am 7 November 56 mm Blutkulturen positiv auf Staphylokokken Milz nie palpabel erst am 11 November etwas großer Jetzt Leukozyten 15600 35 % Stabkernige meist pathologisch ausgeprägte toxische Granulation Allgemeinzustand bedeutend schlechter

15 November Zunahme der Schwellung am Unterschenkel Der zugezogene Chirurg lehnt zunächst eine Operation ab da noch keine Lokalisation des septischen Herdes vorhanden sei

Schmerzen können durch Wärmebehandlung und Sonnenbestrahlung bedeutend vermehrt werden. Sie können auch *zeitweise stark einseitig* auftreten, sogar auf der linken Seite, obwohl die Knochenaffektion rechts gelegen ist. Es gibt dann ausstrahlende radikuläre Schmerzen *in die Beine von lokalisiertem Charakter*, bei denen leichte Berührung Sensationen auslöst, nicht aber *festes Zufassen*. Anders ist das natürlich, wenn eine etwaige Lähmung des Rückenmarks oder der austretenden Nerven vorhanden ist; dann wird der neurologische Befund oft bald ein *massiver werden*.

Die Schmerzen zwingen, selbst wenn sie nicht sehr bedeutend sind, vielfach den Patienten zu *Zwangsstellungen in der Haltung* und zu einem abnormen Gang, auch zu abnormaler Lage, z. B. bei Bettruhe. *Diese Veränderungen* der Stellung und der Lage müssen gegen die Diagnose Lumbago stutzig machen, besonders wenn es sich nicht um die einfache Ruhigstellung der Lendengegend wie bei Lumbago handelt. Auffällig ist, daß der Patient, wenn er beim Gehen irgendwo mit dem Fuß hängenbleibt oder eine intendierte Bewegung unterbrechen muß, beträchtliche Schmerzen empfindet, weil jetzt schlecht koordinierte Bewegungen der Wirbelsäule erfolgen.

Der **Befund von Lymphdrüsen**, selbst nur einer einzigen Lymphdrüse in der Leistengegend, oder von Milzvergrößerung ist sehr verdächtig, z. B. bei der Leistendrüse auf Prostatakarzinom mit Wirbelsäulemetastasen. Lymphdrüsenvergrößerungen würden vor allem auf Tuberkulose, aber auch auf Tumoren hinweisen. Sie kommen hingegen nicht vor beim Myelom, das in seiner Manifestation auf das Knochenmark beschränkt bleibt. Milzvergrößerung kann auf myeloischer Metaplasie bei vorhandener Anämie beruhen, aber auch auf tuberkulösen Herden und Lymphogranulom.

Sehr wichtige differentialdiagnostische Momente bringt die sorgfältige **Blutuntersuchung**. Sie wird hauptsächlich die grundsätzlichen Fragen: Entzündung oder keine Entzündung oder Tumor einer Entscheidung näherbringen können. Das Bestehen einer neutrophilen Leukozytose, speziell bei wiederholten Erhebungen und ganz besonders bei Vorhandensein über Monate, spricht entschieden für Entzündung und gewöhnlich für Eiterung und widerlegt die Annahme einer Ischias, einer Lumbago, einer Polyneuritis, der Belastungsschmerzen und der Tumoren. Dabei wird die Beweiskraft der entzündlichen Blutveränderung noch stärker sein, wenn pathologisch-toxische Veränderungen an den Leukozyten auftreten. Solche sind weitaus am stärksten bei den akuten Osteomyelitiden vorhanden. Sie fehlen in größerem Umfange bei den tuberkulösen Prozessen, aber wenn sich ein großer Senkungsabszeß gebildet hat, so zerfallen die Leukozyten. Es werden jetzt toxische Produkte resorbiert, die im Laufe der Zeit pathologisch-toxische Veränderungen an den Leukozyten hervorrufen können.

Die **verstärkte Senkungsreaktion** wird ebenfalls stark für die entzündliche Natur eines Leidens sprechen, besonders in den hohen Werten. Aber die Erfahrung lehrt, daß viele als Arthronosen gedeutete Zustände auch starke Senkungsreaktionen aufweisen und daher wohl doch im Prinzip entzündlicher Genese sind. Gesteigert ist die Blutsenkung auch bei malignen Tumoren, ganz besonders bei Myelom und bei Anämien. Wie die Senkungsreaktion spricht auch die **Erhöhung der Globulinwerte** und die Veränderung des Weltmannschen Koagulationsbandes für Entzündung.

Das Auffinden von Myelozyten oder Normoblasten und ein sehr stark gestörtes **rotes Blutbild** mit vielen jugendlichen Zellen ist ein großes Verdachtsmoment auf maligne Tumoren. Die Sternalpunktion kann heute den direkten Beweis der Metastasierung im Knochenmark erbringen.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist eine vorhandene **Anämie**. Sie ist immer im Sinne eines schon länger bestehenden aber vielleicht bisher fast symptomenlos verlaufenden Leidens zu deuten und weist die Diagnosen Lumbago, Ischias, Belastungsschmerzen, Neurosen, Wirbelsäuleabnormitäten ohne weiteres zurück. Man muß dabei an maligne Tumoren oder chronische Entzündungen denken. Die Tuberkulose wird sehr selten in Betracht kommen, da sie nur bei akuten, stark *exsudativen Prozessen zu Anämie führt*. Dies kann in mäßigem Grade auch der Fall sein bei einem schon lange bestehenden Senkungsabszeß mit Zerfall der Leukozyten und Resorption toxischer Substanzen.

Serologische Blutreaktionen werden in den hier vorliegenden Fragen nur sehr ausnahmsweise zur Aufklärung beitragen. Ein positiver Wassermann muß an luische Knochenaffektion denken lassen, doch wird fast immer die Metalues ohne jede Beziehung zu dem Knochenleiden sein und Kombination vorliegen.

Bei den Osteomyelitiden nach Typhus oder Paratyphus können positive Agglutinationen für die Diagnose wertvoll sein.

Lokale Befunde in der Auswertung der Differentialdiagnose der Rückenschmerzen und der Wirbelsäuleerkrankungen

Die **lokalen Befunde** der tuberkulösen Spondylitis ergeben **Deformierung der Wirbelsäule**, die vielfach als Gibbus erscheinen, mit eng lokalisierter Empfindlichkeit gegen Stauchung, Druck und Beklopfen mit dem Hammer. Die Befunde müssen jedoch konstant sein. Das Nichtvorhandensein einer Deformierung, von Stauchungsschmerz, Klopfschmerz und Druckschmerz schließt, selbst wenn die Befunde monatelang negativ sind, das Bestehen einer organischen Wirbelerkrankung nicht aus; immerhin sind das seltene Ausnahmen, und im allgemeinen wird die Funktionsprüfung der Wirbelsäule mit Bewegungen nach allen Richtungen genügend Verdachtsmomente für das Bestehen einer Wirbelaffektion ergeben. Vielfach sind die Patienten nicht imstande, eine bestimmte Wirbelsäuleexkursion auszuführen; sie benehmen sich bei der Aufforderung ängstlich und zeigen eine gewisse Partie ständig als steif, was als starkes Verdachtsmoment gelten kann.

Die wichtigsten Befunde ergibt aber heute die **Röntgenuntersuchung**. Sie zeigt nach längerem Bestehen des Leidens, mitunter erst nach vielen Monaten, ja selbst nach einem Jahr und mehr eine Aufhellung in einem Wirbelkörper. Gewöhnlich ist dann bei Tuberkulose die Zwischenwirbelscheibe sehr verschmälert oder nicht mehr sichtbar. Der Wirbelkörper ist in der Mehrzahl

kleinem Herd vollkommen erhalten bleiben und von Zusammensinken



Abb 118 Typischer Zusammenbruch mit Deformierung der Wirbelkorper bei Spondylitis tuberculosa T Marie 24 Jahre

nichts bemerkt werden kann Das Mitergriffensein der Zwischenwirbelscheibe ist fur Tuberkulose charakteristisch und findet sich nicht beim Lymphogranulom ebenso nicht bei den seltenen chronischen Osteomyelitiden nach Staphylokokkenaffektion Typhus usw Auf Grund des Erhaltenbleibens dieser Zwischenwirbelsaule allein darf man aber die Tuberkulose nicht ausschließen

Schon die klinische Untersuchung und speziell das Rontgenbild ergeben oft in gegen 50% der tuberkulosen Spondylitiden das Vorliegen eines Senkungsabszesses, eine auch fur die Diagnose recht wichtige Feststellung Es kann sogar der Senkungsabszeß viele Monate den nachweisbaren Rontgenveranderungen an den Wirbeln vorausgehen Meist handelt es sich um den sog Psoasabszeß doch kommen auch Durchbruche nach dem Rucken vor, oder man sieht an der Halswirbelsaule oder der Brustwirbelsaule sackformige Verschattungen der Wirbelsaule anliegend die als Senkungsabszesse radiologisch leicht erkannt werden konnen Bei ungewohnlichem Sitz des Abszesses kommt es oft zu Fehldiagnosen besonders bei Abszessen am Hals und im Mediastinum aber auch in der Leiste

Wenn der Senkungsabszeß sich eng an die Beckenschaufel anschließt so kann er oft lange Zeit nicht mit aller Sicherheit diagnostiziert werden und es kommen zahlreiche andere Moglichkeiten in Frage so Ileozokaltumoren bei Aktinomykose Tuberkulose oder Karzinom Diese Moglichkeiten sind in der Regel leicht auszuschließen wenn sich radiologisch das Zokum als ganz sicher verschieblich erweist Auch an Lymphogranulom kann man denken doch wurden dabei mindestens mit der Zeit Lymphdrusen auftreten sowie auch Milzvergroßerung und andere Erscheinungen der Krankheit Von fruherer Appendizitis her konnten großere Eiteransammlungen bestehen Hier muß anamnestisch sehr genau nachgeforscht werden Nierentumor kommt in Frage ist aber durch alle funktionellen Proben Chromozystoskopie Darstellung des Nierenbeckens und sorgfaltige Urinuntersuchungen auszuschließen Ein Hypernephrom wird die Niere nach unten drangen beim Senkungabszeß der Beckenschaufelgegend kann hingegen die Niere nach oben gedrangt und etwas gedreht sein wie das Pyelogramm ergibt und der Ureter kann weit

gegen die Wirbelsäule zu verdrängt werden

In manchen Fällen ist die Fluktuation des Abszesses deutlich jedoch nicht wenn er unter starkem Drucke steht und die Palpation macht Schwierigkeiten da häufig geblähte Darmschlingen oberflächlich vorliegen Größere Flankenabszesse beeinflussen auch das vegetative Nervensystem des Magens und des Darmes Es kommt zu Magenblähung und Darmblähung spastischen Zuständen und hartnäckiger Verstopfung

Alles in allem muß geraten werden in den so zahlreichen zweifelhaften Fällen alle Untersuchungsmethoden und Organuntersuchungen in weitestem Umfange durchzuführen



Abb 119 Isolierter jetzt nach 1 Jahr verkalkter tuberk Herd im 12 Brustwirbel ohne Zusammenbruch des Wirbels

Tuberkulöse Eiterungen, die nicht allzu lange bestehen erzeugen kaum oder nur geringfügig pathologisch toxische Veränderungen der neutrophilen Zellen Besteht aber der Abszeß sehr lange so zerfallen die Leukozyten und dann kann es zu Resorption toxischer Substanzen kommen die die Leukozyten sehr deutlich beeinflussen monatelang Zylinder der verschiedensten Art im Urin auftreten lassen und zu Neuritiden führen Mit der Entleerung des Abszesses können alle die Veränderungen wiederum zurückgehen Es liegen eben bei alten Eiterherden der Senkungsabszesse ganz andere und neue Verhältnisse vor gegenüber den gewöhnlichen tuberkulösen Affektionen



Abb 118 Typischer Zusammenbruch mit Deformierung der Wirbelkorper bei Spondylitis tuberculosa T Marie 24 Jahre

nichts bemerkt werden kann Das Mitergriffensein der Zwischenwirbelscheibe ist für Tuberkulose charakteristisch und findet sich nicht beim Lymphogranulom ebenso nicht bei den seltenen chronischen Osteomyelitiden nach Staphylokokkenaffektion Typhus usw Auf Grund des Erhaltenbleibens dieser Zwischenwirbelsäule allein darf man aber die Tuberkulose nicht ausschließen

Schon die klinische Untersuchung und speziell das Rontgenbild ergeben oft in gegen 50 % der tuberkulosen Spondylitiden das Vorliegen eines Senkungsabszesses, eine auch für die Diagnose recht wichtige Feststellung Es kann sogar der Senkungsabszeß viele Monate den nachweisbaren Rontgenveranderungen an den Wirbeln vorausgehen Meist handelt es sich um den sog Psoasabszeß doch kommen auch Durchbruche nach dem Rücken vor oder man sieht an der Halswirbelsäule oder der Brustwirbelsaule sackformige Verschattungen der Wirbelsaule anliegend die als Senkungsabszesse radiologisch leicht erkannt werden konnen Bei ungewohnlichem Sitz des Abszesses kommt es oft zu Fehldiagnosen besonders bei Abszessen am Hals und im Mediastinum aber auch in der Leiste

Wenn der Senkungsabszeß sich eng an die Beckenschaufel anschließt so kann er oft lange Zeit nicht mit aller Sicherheit diagnostiziert werden und es kommen zahlreiche andere Moglichkeiten in Frage so Ileozokaltumoren bei Aktinomykose Tuberkulose oder Karzinom Diese Moglichkeiten sind in der Regel leicht auszuschließen wenn sich radiologisch das Zokum als ganz sicher verschieblich erweist Auch an Lymphogranulom kann man denken doch wurden dabei mindestens mit der Zeit Lymphdrusen auftreten sowie auch Milzvergroßerung und andere Erscheinungen der Krankheit Von fruherer Appendizitis her konnten großere Eiteransammlungen bestehen Hier muß anamnestisch sehr genau nachgeforscht werden Nierentumor kommt in Frage ist aber durch alle funktionellen Proben Chromozystoskopie Darstellung des Nierenbeckens und sorgfaltige Urinuntersuchungen auszuschließen Ein Hypernephrom wird die Niere nach unten drängen beim Senkungsabszeß der Beckenschaufelgegend kann hingegen die Niere nach oben gedrängt und etwas gedreht sein wie das Pyelogramm ergibt und der Ureter kann weit

gegen die Wirbelsäule zu verdrängt werden

In manchen Fällen ist die Fluktuation des Abszesses deutlich, jedoch nicht, wenn er unter starkem Drucke steht, und die Palpation macht Schwierigkeiten, da häufig geblähte Darmschlingen oberflächlich vorliegen. Größere Flankenabszesse beeinflussen auch das vegetative Nervensystem des Magens und des Darmes. Es kommt zu Magenblähung und Darmblähung, spastischen Zuständen und hartnäckiger Verstopfung

Alles in allem muß geraten werden, in den so zahlreichen zweifelhaften Fällen alle Untersuchungsmethoden und Organuntersuchungen in weitestem Umfange durchzuführen



Abb 119 Isolierter, jetzt nach 1 Jahr verkalkter tuberk Herd im 12 Brustwirbel ohne Zusammenbruch des Wirbels

Tuberkulose Eiterungen, die nicht allzu lange bestehen, erzeugen kaum oder nur geringfügig pathologische toxische Veränderungen der neutrophilen Zellen. Besteht aber der Abszeß sehr lange, so zerfallen die Leukozyten, und dann kann es zu Resorption toxischer Substanzen kommen, die die Leukozyten sehr deutlich beeinflussen, monatelang Zylinder der verschiedensten Art im Urin auftreten lassen und zu Neuritiden führen. Mit der Entleerung des Abszesses können alle die Veränderungen wiederum zurückgehen. Es liegen eben bei alten Eiterherden der Senkungsabszesse ganz andere und neue Verhältnisse vor gegenüber den gewöhnlichen tuberkulösen Affektionen



Abb. 118. Typischer Zusammenbruch mit Deformierung der Wirbelkörper bei Spondylitis tuberculosa. T. Marie, 24 Jahre.

nichts bemerkt werden kann. Das Mitergriffensein der Zwischenwirbelscheibe ist für Tuberkulose charakteristisch und findet sich nicht beim Lymphogranulom, ebenso nicht bei den seltenen chronischen Osteomyelitiden nach Staphylokokkenaffektion, Typhus usw. Auf Grund des Erhaltenbleibens dieser Zwischenwirbelsäule allein darf man aber die Tuberkulose nicht ausschließen.

Schon die klinische Untersuchung und speziell das Röntgenbild ergeben oft in gegen 50% der tuberkulösen Spondylitiden das Vorliegen eines Senkungsabszesses, eine auch für die Diagnose recht wichtige Feststellung. Es kann sogar der Senkungsabszeß viele Monate den nachweisbaren Röntgenveränderungen an den Wirbeln vorausgehen. Meist handelt es sich um den sog. Psoasabszeß, doch kommen auch Durchbrüche nach dem Rücken vor, oder man sieht an der Halswirbelsäule oder der Brustwirbelsäule sackförmige Verschattungen der Wirbelsäule anliegend, die als Senkungsabszesse radiologisch leicht erkannt werden können. Bei ungewöhnlichem Sitz des Abszesses kommt es oft zu Fehldiagnosen, besonders bei Abszessen am Hals und im Mediastinum, aber auch in der Leiste.

Wenn der Senkungsabszeß sich eng an die Beckenschaufel anschließt, so kann er oft lange Zeit nicht mit aller Sicherheit diagnostiziert werden, und es kommen zahlreiche andere Möglichkeiten in Frage, so Ileozökaltumoren bei Aktinomykose, Tuberkulose oder Karzinom. Diese Möglichkeiten sind in der Regel leicht auszuschließen, wenn sich radiologisch das Zökum als ganz sicher verschieblich erweist. Auch an Lymphogranulom kann man denken, doch würden dabei mindestens mit der Zeit Lymphdrüsen auftreten, sowie auch Milzvergrößerung und andere Erscheinungen der Krankheit. Von früherer Appendizitis her könnten größere Eiteransammlungen bestehen. Hier muß anamnestisch sehr genau nachgeforscht werden. Nierentumor kommt in Frage, ist aber durch alle funktionellen Proben, Chromozystoskopie, Darstellung des Nierenbeckens und sorgfältige Urinuntersuchungen auszuschließen. Ein Hypernephrom wird die Niere nach unten drängen, beim Senkungsabszeß der Beckenschaufelgegend kann hingegen die Niere nach oben gedrängt und etwas gedreht sein, wie das Pyelogramm ergibt, und der Ureter kann weit



Abb 119 Isolierter, jetzt nach 1 Jahr verkalkter tuberk Herd im 12 Brustwirbelkörper Zusammenbruch des Wirbels

gegen die Wirbelsäule zu verdrängt werden

In manchen Fällen ist die Fluktuation des Abszesses deutlich, jedoch nicht wenn er unter starkem Drucke steht und die Palpation macht Schwierigkeiten da häufig geblähte Darmschlingen oberflächlich vorliegen Größere Flankenabszesse beeinflussen auch das vegetative Nervensystem des Magens und des Darmes Es kommt zu Magenblähung und Darmblähung spastischen Zuständen und hartnäckiger Verstopfung

Alles in allem muß geraten werden in den so zahlreichen zweifelhaften Fällen alle Untersuchungsmethoden und Organuntersuchungen in weitestem Umfange durchzuführen.

Tuberkulose Eiterungen die nicht allzu lange bestehen erzeugen kaum oder nur geringfügig pathologisch toxische Veränderungen der neutrophilen Zellen Besteht aber der Abszeß sehr lange so zerfallen die Leukozyten und dann kann es zu Resorption toxischer Substanzen kommen die die Leukozyten sehr deutlich beeinflussen monatelang Zylinder der verschiedensten Art im Urin auftreten lassen und zu Neuritiden führen Mit der Entleerung des Abszesses können alle die Veränderungen wiederum zurückgehen Es liegen eben bei alten Eiterherden der Senkungsabszesse ganz andere und neue Verhältnisse vor gegenüber den gewöhnlichen tuberkulösen Affektionen

reaktion zustande kommt, ferner durch das Auftreten des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin, der aber nicht bei allen Erkrankungen vorkommt, und schließlich in dem höchst eigenartigen Auftreten der positiven Takatareaktion ohne daß an der Leber besondere Veränderungen nachweisbar wären (s S 490 u 491)

Durch die stark erhöhte Senkung und Vermehrung der grobdispersen Eiweißkörper unterscheidet sich das Myelom grundsätzlich von den Leukämien, und es wird durch diese Veränderungen wie auch durch die Alterskurve des Vorkommens zu den tumorösen Bildungen gezählt, während man früher an myelogene Pseudoleukämien gedacht hat im Sinne myeloischer Hyperplasien namentlich bei den als Myeloblastenmyelome aufgefaßten Fällen

Wenn in innern Organen beim Myelom doch scheinbare Metastasen früher gefunden worden sind, so handelt es sich, wie ich längst betont habe, um myeloische Metaplasie, also um einen ganz unspezifischen Prozeß, der bei jeder schweren Anämie vorkommen kann

Wegen Knochenschmerzen Knochenbrüchigkeit und Deformierungen kommen besonders zwei eigenartige Erkrankungen namentlich in Frühstadien gegenüber andern Knochenleiden in Differentialdiagnose, nämlich die Pagetsche Krankheit, eine sehr chronisch verlaufende Entzündung mit langem Verlauf und Bevorzugung der Lokalisation an der Tibia am Schädel mit starken Auftreibungen, die zu Verlust des Sehens und Hörens führen können Andere Lokalisationen betreffen die Wirbelsäule das Becken und die Oberschenkelknochen Der Ca- und P-Stoffwechsel ist normal

Die zweite Krankheit die zu Differentialdiagnose führen kann, ist die Osteodystrophie[1]) (Ostitis) fibrosa generalisata von **Recklinghausen** In 85% der Fälle liegt ein Adenom der Epithelkörperchen vor, aber nur in 10% ist ein Tumor äußerlich erkennbar Eine Parathyreoideaerkrankung ist sicher, aber vielleicht sekundär Chemisch ist die Krankheit durch den negativen Ca Stoffwechsel charakterisiert mit Zunahme des Ca Wertes im Blut, und Zunahme im Urin Der Verlauf des Leidens ist periodisch, oft langsam Bis zum 40 Lebensjahr ist die Beteiligung der beiden Geschlechter fast gleich, aber nachher erkranken 4mal mehr Frauen als Männer Zu den Symptomen gehören sonst noch Muskelschwäche Muskelschmerzen Gangstörungen, Magen- und Darmstörungen Kalkablagerungen Steinbildungen in etwa 50% der Fälle, Nierenleiden zuletzt mit renaler Insuffizienz

Es gibt manche atypischen Fälle die der Diagnose Schwierigkeiten bereiten

Eine Differentialdiagnose zwischen **Knochenmarkskarzinosis** und **Pagets disease** kommt gelegentlich in Frage und ist in einzelnen Fällen sehr schwierig Die Spontanfrakturen bei Paget betreffen recht oft die Tibia und diese Lokalisation dürfte bei Karzinosis kaum je vorkommen, sodann wird natürlich die Auffindung eines primären Tumors auf Karzinom hinleiten, besonders bei Prostatatumor Pagets disease zeigt oft ungewöhnliche Knochenauftreibungen besonders am Schädel, wie sie der Karzinosis in diesem Grade nie zukommen

Wie schwierig die Unterscheidung zwischen Paget und Knochenmarkskarzinosis sein kann zeigt eine eigene Beobachtung bei einem 70jährigen Mann bei dem ein hervorragender Kenner der Knochenerkrankungen Paget angenommen hatte Die Sektion ergab aber doch Karzinosis Starke Anämie spricht unbedingt stark für metastasierenden Krebs und ist bei Paget recht

[1]) Reischacher Neue deutsche Klinik, Lief 69 (1937)

selten Das Auftreten von Normoblasten und Myelozyten ist aber wegen der geringen Reaktion bei älteren Leuten auch bei Karzinosis nicht zu erwarten

Schwierig ist die Diagnose bei isolierter Affektion des Schadeldaches leicht bei isolierter Beteiligung der Tibia die in charakteristischer Weise verlangert und gekrummt wird

Obwohl Pagets disease eine Entzundung ist, so sind wegen des sehr chronischen Verlaufes alle Anzeichen der Entzundung wie Fieber, Leukozytose usw nicht feststellbar, dagegen zeigt das Elektrokardiogramm ofters pathologische Verhaltnisse des Herzmuskels

Die Ostitis fibrosa generalisata kommt mit Karzinom und Lymphogranulom herden in den Knochen in Differentialdiagnose Die Unterscheidung erfolgt durch den Nachweis eines Karzinoms oder Lymphogranuloms in andern Organen oder durch die Sternalpunktion Das gleiche gilt vom Myelom

Die schwierigste Differentialdiagnose betrifft die Abgrenzung der verschiedensten Knochenzysten wie sie bei Rachitis, Osteomalazie und Myelom vorkommen und wie sie vielfach zuerst solitar bei Ostitis fibrosa gesehen werden

Die Untersuchung des ganzen Skelettes ist vielfach zur Klarung unbedingt notig, vermehrter Ca Wert im Blute ist an sich allein unbeweisend und kommt vielen kalziprivenOsteopathien zu

Klinisch auffallig sind **Spontanfrakturen** der Knochen und auch hier mussen auf dem Gebiete der inneren Medizin Differentialdiagnosen in keineswegs kleinem Umfange durchgefuhrt werden wenn man sich uber die Art dieser ungewohnlichen Knochenbruche unterrichten will deren Zustandekommen fast ohne außere Einwirkung oder doch nur auf unverhaltnismaßig unbedeutende Belastungen erfolgt In der Jugend kennen wir die angeborene konstitutionelle Knochenbruchigkeit, die mit blauen Skleren einhergeht mit oder ohne Otosklerose, und die wohl auf eine abnorme Beschaffenheit und Funktion des Mesenchyms zuruckgefuhrt werden muß Gegenuber andern Spontanfrakturen sind hier die Befunde der konstitutionellen hereditaren Krankheit der blauen Skleren und eventuell der Otosklerose von entscheidender Bedeutung dann naturlich auch der differentialdiagnostische Ausschluß anderer Moglichkeiten fur Spontanfrakturen

Durch die Rarefikation der Kortikalis entstehen zahlreiche Knochenfrakturen auf nur ganz geringfugige außere Momente beim Myelom bei metastatischen Karzinosen, bei der Ostitis fibrosa generalisata bei Pagets disease und auch ganz ausnahmsweise bei Leukamie

[illegible]

Hier genugt oft ein etwas starkerer Druck auf die Rippen um einen Bruch herbeizufuhren In anderen Fallen treten ungewohnlich leicht starke Verbiegungen der [illegible]

[illegible] leicht erkennbar und gegenuber den andern Spontanfrakturen abgrenzbar

In eig Beob bot eine Frau anfangs der 40er Jahre bei allen vier Graviditaten die typischen Erscheinungen der Osteomalazie mit watschelndem Gang die aber nach

der Geburt, jeweilen wieder verschwanden Jedesmal stellte sich auch eine Anamie ein, die bei der vierten Gravidität durch Arsen gunstig beeinflußt werden konnte

Initiale Osteomalazien bieten häufiger das Bild der Polyglobulie durch abnorm starke Funktion des myeloischen Parenchyms

Bei dem kindlichen Skorbut (Moller Barlowsche Krankheit) treten gleichfalls auf ganz geringe außere Veranlassung Frakturen auf Die Fraktur betrifft hier vor allem das Gebiet in der Nahe der Epiphyse und wird oft mit Epiphysenlosung verwechselt

Knochenauftreibungen. Im Gebiet der inneren Medizin ist differentialdiagnostisch auch eine Knochenauftreibung vielfach von großer Bedeutung Man denkt zunachst naturlich an Tumoren, Entzundungen, z B Tuberkulose, Aktinomykose, Lymphogranulom muß aber ganz besonders nach ihrer Haufigkeit luische Veränderungen in Berucksichtigung ziehen, die oft in charakteristischer Weise am Frontale in Erscheinung treten Multiple spindelformige Auftreibungen der Rippen sind hochcharakteristisch fur Myelom kommen aber auch bei osteoplastischen metastatischen Karzinomen vor

In eig Beob waren das Sternum und die angrenzenden Rippenpartien derart vorgetrieben und starr und ergaben so abnorme Dampfungsverhaltnisse daß man an einen Mediastinaltumor denken mußte, der aber bei der Sektion gefehlt hat Die Veranderungen waren durch ein osteoplastisches Prostatakarzinom bedingt

Auch beim mediastinalen Lymphogranulom sah ich in mehreren eigenen Beobachtungen sehr starke Verdickung und Vortreibung des Sternums und der angrenzenden Rippenpartien, die nur durch starke lymphogranulomatose Prozesse in diesen Knochen bedingt waren Bei solchen Vortreibungen der parasternalen Gegend kann es sich aber auch um direktes Einwachsen des Lymphogranuloms in die Muskulatur des Brustkorbes handeln wie ich in andern Beobachtungen gesehen habe Bei allen diesen parasternalen lokalisierten Auftreibungen kommt in der Differentialdiagnose das Aneurysma der Aorta in Frage, namentlich wenn durch Thrombosierungen im Aneurysmasack eine Pulsation fehlt Aber, wie später besprochen werden wird, besitzen wir heute genugende Grunde, um in der Differentialdiagnose Aneurysma anzunehmen oder auszuschließen

Knochenschmerzen treten bei den verschiedensten Erkrankungen der Knochen auf, vor allem bei den Periostitiden ganz besonders stark bei Osteomyelitis (s Beobachtungen S 487), aber selbstverstandlich auch bei tuberkulosen, lymphogranulomatosen und luischen Affektionen des Skelettsystems Ich verweise besonders auf den Abschnitt Spondylitis und Osteomyelitis

Starke periostale Schmerzen an den Unterschenkeln zeigt in charakteristischer Weise das Funftagefieber Dabei war im Felde bei der Kombination verschiedener Krankheiten ein Pseudo Oppenheim Reflex differentialdiagnostisch fur Funftagefieber wichtig Auch bei andern Infektionen konnen ahnliche periostale Schmerzen entstehen, so bei Morbus Bang

Bei tertiarer Lues kommt es nicht selten zu recht heftigen Knochenschmerzen ohne daß außere Erscheinungen der Knochenveranderung deutlich heraustreten Diese meist zur Nachtzeit auftretenden Schmerzen sind diagnostisch und differentialdiagnostisch sehr wichtig weil sie in gleicher Weise sonst so gut wie nie vorkommen

Erheblichen Knochenschmerzen begegnet man auch bei Osteomalazie, bei Knochentumoren und Metastasen maligner Tumoren, bei Pagets disease, Ostitis fibrosa

C. Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre

Fast alle Affektionen der Speiseröhre zeigen die gleichen Krankheitserscheinungen, vor allem Erschwerung des Schluckens mit Stenosensymptomen, die mit der Zeit zunehmen, sowie Erbrechen der eingenommenen Speisen und Abmagerung, diese letztere aber in ganz verschiedener Zeit je nach der Art der Erkrankung. Stärkere Schmerzen sind selten und werden meistens in den Rücken verlegt, mitunter auch hinter das Brustbein. Dagegen ist ein sehr wichtiges und sehr zu beachtendes Zeichen, daß mitunter ganz plötzlich ein Speisebissen nicht mehr durchgehen will und dabei Empfindungen eines krampfartigen Zustandes auftreten. Radiologisch entspricht diesem Ereignis denn auch ein deutlicher Spasmus.

Diese auffällige, den Patienten erschreckende Erscheinung kommt sowohl beim Karzinom wie beim sog. Kardiospasmus mit Speiseröhrenerweiterung vor. Viel häufiger ist allerdings bei beiden Leiden, daß die Erschwerung der Speisepassage allmählich eintritt.

In früheren Zeiten war die Hauptuntersuchungsmethode die Sonde, um eine Verengerung festzustellen. Diese Methode ist aber gefährlich. Es sind oft bedeutende Blutungen vorgekommen und Perforation in die Nachbarorgane. Es sollte daher heute grundsätzlich von vornherein zuerst die Bariumfüllung des Ösophagus durchgeführt werden, die auch insofern weit überlegen ist, als sie auch die Form einer Stenose überaus deutlich darstellt, so daß aus dieser Form schon sehr wichtige diagnostische Schlüsse gezogen werden können. Auch für die Erweiterung der Speiseröhre ist die Bariumfüllung die weitaus beste Methode, da sie Dilatationen oberhalb einer Stenose, sodann die allgemeine Dilatation der Speiseröhre beim sog. Kardiospasmus und endlich die Divertikelbildungen ergibt.

Zu unterscheiden sind folgende Divertikel des Ösophagus, die nach der Lokalisation und auch nach den Erscheinungen unschwer auseinandergehalten werden können:

1. Das sog. Zenkersche Divertikel an der Grenze von Mundhöhle und Speiseröhre, 15—20 cm hinter der Zahnreihe, gewöhnlich als Pulsionsdivertikel bezeichnet, das mit dem Alter nach langen Jahren größer wird, Stenosenerscheinungen macht und mitunter am Halse wie ein Tumor heraustritt. Es enthält oft Speisen, die eine Reihe von Tagen zuvor eingenommen worden sind. Beim Zurückgeben der Speisen entstehen gurgelnde Geräusche.
2. Das Traktionsdivertikel, das auf der Höhe der Bifurkation der Luftröhre von den dort gelegenen Lymphdrüsen durch Narbenzug ausgeht.

Die Ösophagoskopie kann gleichfalls sehr wertvolle Anhaltspunkte ergeben, indem sie sowohl die Erweiterungen wie die Stenosen feststellt und namentlich auch über die Beschaffenheit der Schleimhaut Auskunft gibt und Geschwüre

der Geburt, jeweilen wieder verschwanden Jedesmal stellte sich auch eine Anämie ein, die bei der vierten Gravidität durch Arsen günstig beeinflußt werden konnte

Initiale Osteomalazien bieten häufiger das *Bild der Polyglobulie* durch abnorm starke Funktion des myeloischen Parenchyms

Bei dem kindlichen **Skorbut** (Moller Barlowsche Krankheit) treten gleichfalls *auf ganz geringe äußere Veranlassung Frakturen* auf Die Fraktur betrifft hier vor allem das Gebiet in der Nähe der Epiphyse und wird oft mit Epiphysenlösung verwechselt

Knochenauftreibungen *Im Gebiet der inneren* Medizin ist differential diagnostisch auch eine Knochenauftreibung vielfach von großer Bedeutung Man denkt zunächst natürlich an Tumoren Entzündungen z B Tuberkulose, *Aktinomykose Lymphogranulom muß aber* ganz besonders nach ihrer Häufigkeit luische Veränderungen in Berücksichtigung ziehen die oft in charakteristischer Weise am Frontale in Erscheinung treten Multiple spindelförmige *Auftreibungen der Rippen sind hochcharakteristisch für Myelom* kommen aber auch bei osteoplastischen metastatischen Karzinomen vor

In eig Beob waren das Sternum und die angrenzenden Rippenpartien derart *vorgetrieben und starr und ergaben so abnorme Dämpfungsverhältnisse daß man* an einen Mediastinaltumor denken mußte der aber bei der Sektion gefehlt hat Die Veränderungen waren durch ein osteoplastisches Prostatakarzinom bedingt

Auch beim **mediastinalen Lymphogranulom** sah ich in mehreren eigenen Beobachtungen sehr starke Verdickung und Vortreibung des Sternums und der angrenzenden Rippenpartien die nur durch starke lymphogranulomatöse Prozesse in diesen Knochen bedingt waren Bei solchen Vortreibungen der parasternalen Gegend kann es sich aber auch um direktes Einwachsen des Lymphogranuloms in die Muskulatur des Brustkorbes handeln wie ich in andern Beobachtungen gesehen habe Bei allen diesen parasternalen lokalisierten Auftreibungen kommt in der Differentialdiagnose das Aneurysma der Aorta in Frage, namentlich wenn durch Thrombosierungen im Aneurysmasack eine Pulsation fehlt Aber wie später besprochen werden wird besitzen wir heute genügende Gründe, um in der Differentialdiagnose Aneurysma anzunehmen oder auszuschließen

Knochenschmerzen treten bei den verschiedensten Erkrankungen der Knochen auf vor allem bei den Periostitiden ganz besonders stark bei Osteomyelitis (s Beobachtungen S 487) aber selbstverständlich auch bei tuberkulösen lymphogranulomatösen und luischen Affektionen des Skelettsystems Ich verweise besonders auf den Abschnitt Spondylitis und Osteomyelitis

Starke periostale Schmerzen an den Unterschenkeln zeigt in charakteristischer Weise das **Fünftagefieber** Dabei war im Felde bei der Kombination verschiedener Krankheiten ein Pseudo Oppenheim Reflex differentialdiagnostisch für Fünftagefieber wichtig Auch bei andern Infektionen können ähnliche periostale Schmerzen entstehen so bei Morbus Bang

Bei **tertiärer Lues** kommt es nicht selten zu recht heftigen Knochenschmerzen ohne daß äußere Erscheinungen der Knochenveränderung deutlich heraustreten Diese meist zur Nachtzeit auftretenden Schmerzen sind diagnostisch und differentialdiagnostisch sehr wichtig weil sie in gleicher Weise sonst so gut wie nie vorkommen

Erheblichen Knochenschmerzen begegnet man auch bei Osteomalazie bei Knochentumoren und Metastasen maligner Tumoren bei Pagets disease, Ostitis fibrosa

C. Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre

Fast alle Affektionen der Speiseröhre zeigen die gleichen Krankheitserscheinungen, vor allem Erschwerung des Schluckens mit Stenosensymptomen, die mit der Zeit zunehmen, sowie Erbrechen der eingenommenen Speisen und Abmagerung, diese letztere aber in ganz verschiedener Zeit je nach der Art der Erkrankung. Stärkere Schmerzen sind selten und werden meistens in den Rücken verlegt, mitunter auch hinter das Brustbein. Dagegen ist ein sehr wichtiges und sehr zu beachtendes Zeichen, das mitunter ganz plötzlich ein Speisebissen nicht mehr durchgehen will und dabei Empfindungen eines krampfartigen Zustandes auftreten. Radiologisch entspricht diesem Ereignis denn auch ein deutlicher Spasmus.

Diese auffällige, den Patienten erschreckende Erscheinung kommt sowohl beim Karzinom wie beim sog. Kardiospasmus mit Speiseröhrenerweiterung vor. Viel häufiger ist allerdings bei beiden Leiden, daß die Erschwerung der Speisepassage allmählich eintritt.

In früheren Zeiten war die Hauptuntersuchungsmethode die Sonde um eine Verengerung festzustellen. Diese Methode ist aber gefährlich. Es sind oft bedeutende Blutungen vorgekommen und Perforation in die Nachbarorgane. Es sollte daher heute grundsätzlich von vornherein zuerst die Bariumfüllung des Ösophagus durchgeführt werden, die auch insofern weit überlegen ist, als sie auch die Form einer Stenose überaus deutlich darstellt, so daß aus dieser Form schon sehr wichtige diagnostische Schlüsse gezogen werden können. Auch für die Erweiterung der Speiseröhre ist die Bariumfüllung die weitaus beste Methode, da sie Dilatationen oberhalb einer Stenose, sodann die allgemeine Dilatation der Speiseröhre beim sog. Kardiospasmus und endlich die Divertikelbildungen ergibt.

Zu unterscheiden sind folgende Divertikel des Ösophagus, die nach der Lokalisation und auch nach den Erscheinungen unschwer auseinandergehalten werden können:

1. Das sog. Zenkersche Divertikel an der Grenze von Mundhöhle und Speiseröhre 15—25 cm hinter der Zahnreihe, gewöhnlich als Pulsionsdivertikel bezeichnet, das mit dem Alter nach langen Jahren größer wird, Stenosenerscheinungen macht und mitunter am Halse wie ein Tumor heraustritt. Es enthält oft Speisen, die eine Reihe von Tagen zuvor eingenommen worden sind. Beim Zurückgeben der Speisen entstehen gurgelnde Geräusche.
2. Das Traktionsdivertikel, das auf der Höhe der Bifurkation der Luftröhre von den dort gelegenen Lymphdrüsen durch Narbenzug ausgeht.

Die Ösophagoskopie kann gleichfalls sehr wertvolle Anhaltspunkte ergeben, indem sie sowohl die Erweiterungen wie die Stenosen feststellt und namentlich auch über die Beschaffenheit der Schleimhaut Auskunft gibt und Geschwüre

Intoxikationen des Herzmuskels *sind bei den akuten Infektionskrankheiten* sehr häufig, heilen aber in der großen Mehrzahl der Fälle später vollständig aus.

In analoger Weise schädigen Nitrogase, CO und *Kampfgase den Herz*muskel.

3. **Tumoren.** Eigentliche Tumoren sind äußerst selten und *spielen klinisch* gar keine Rolle. Dagegen können aus der Umgebung, namentlich vom Mediastinum her, Neubildungen in den Herzbeutel einbrechen und auch in den Herzmuskel eindringen. Das ist vor allem bei Lymphosarkomen der Fall.

Vor der Röntgenära mit dem sicheren Nachweis mediastinaler Geschwülste konnte man sich klinisch in solchen Erkrankungen die Entstehung einer Herzinsuffizienz nicht erklären und nahm bei intensiver Dämpfung fälschlicherweise in einzelnen Fällen Perikarditis an.

4. **Hyperplasien:** Die Leukämien setzen zwar oft Infiltrate im Interstitium des Myokards. Ich habe sie aber nie so umfangreich gesehen, daß man sie als einzige Ursache von ernsteren Herzstörungen hätte beschuldigen können. In Kombination mit Anämien könnten sie aber doch gewisse Herzstörungen erklären.

5. **Störungen der inneren Sekretion und der Korrelationen.** Darüber ist Sicheres noch wenig bekannt. Da aber alle Organe des Körpers normalerweise in harmonischer Korrelation zueinander stehen, so ist es durchaus nicht aus*geschlossen, daß derartige Herzstörungen in Zukunft noch mit Bestimmtheit* nachgewiesen werden. Man muß dies ja für Hyper- und besonders Hypothyreosen ohne weiteres annehmen. Im Elektrokardiogramm bei Myxödem mit den niedrigen Ausschlägen tritt die Veränderung klar zutage.

Bei den Epithelkörperchentumoren der Osteodystrophia fibrosa generalisata von Recklinghausen sind schwere Störungen im Elektrokardiogramm gefunden worden, die nach der Operation wieder verschwinden, ähnlich bei Tetanie. Dabei sind aber die Störungen im Ca-Stoffwechsel die entscheidenden Faktoren.

6. **Avitaminosen** beeinflussen *selbstverständlich auch den ganzen Organis*mus, aber spezielle Herzstörungen, die nicht durch allgemeine Verhältnisse *erklärt werden konnten, sind uns bisher außer dem* Beriberiherz[1]) mit hochgradigen Myokardschädigungen des rechten Herzens nicht bekannt. Bei der Mangelkrankheit perniziöse Anämie bleibt das Myokard auffällig lange leistungsfähig. Anders liegen freilich durch Kombinationen mit Gefäßleiden die Verhältnisse bei älteren Leuten.

7. **Isolierte Organaffektionen** scheinen oft vorzuliegen. Sie sind aber von prinzipiellen Gesichtspunkten aus betrachtet doch viel seltener, als gewöhnlich angenommen wird. Bei der Endokarditis handelt es sich ja meist um eine allgemeine Infektion, bei den Myokardschädigungen vielfach um allgemeine Intoxikation oder um *Reste früherer entzündlicher Prozesse*. Bei den Gefäßaffektionen ist das Leiden wie bei der Atherosklerose und der Arteriolosklerose *nicht auf das Herz* beschränkt. Ebenso sind die perikarditischen Affektionen vielfach nicht auf das Perikard allein lokalisiert. Zu den lokalisierten Organaffektionen gehören die vielen Arten der angeborenen Herzfehler als Bildungsfehler. Wenn solche Störungen familiär vorkommen, wie das nachgewiesen ist

[1]) Wenckebach: *Das Beriberiherz.* Monographie. Wien, Berlin 1929.

so ist eine konstitutionelle Veranlagung anzunehmen deren Nachweis sonst bei Herzleiden schwierig fällt

Lokale Ursachen der Schädigungen der Herzfunktion liegen auch vor bei der Verdrängung des Herzens durch große Ergüsse oder Tumoren dann durch die schwere Beeinflussung namentlich der Diastole bei großen Exsudaten im Perikard oder bei Blutung in den Herzbeutel ferner bei sehr großen Strumen so daß das klinische Bild des sog mechanischen Kropfherzens entsteht

Lokale Einwirkungen in der Hamodynamik werden auch durch Aneurysmata der Aorta hervorgerufen In bezug auf das Herz ist der Herzinfarkt auch eine lokale Affektion ebenso die Kalkmetastase im Herzmuskel bei Ostitis fibrosa generalisata

Konstitutionelle Momente für die Differentialdiagnose der Herz und Gefäßleiden[1]) Es ist jedem Arzt geläufig daß bei schwächlicher Körperkonstitution ganz gewöhnlich auch das Herz nur mäßigen Anforderungen gewachsen ist Dies zeigt sich besonders beim sog Cor juvenile in der Pubertätszeit die bei Asthenikern und ungewöhnlich groß gewachsenen Leuten sehr häufig mit Herzbeschwerden einhergeht die sich aber später in der Regel durch Anpassung und Übung wieder vollständig verlieren Wie sehr die allgemeine Körperkonstitution mit derjenigen des Herzens in einer Parallele steht zeigt das Verhältnis von Herzgröße zur Mächtigkeit der Muskulatur Bei den Sektionen vergleichen wir die Herzgröße mit der Größe der Faust Wir haben in diesem Vergleich einen ganz brauchbaren Maßstab natürlich nicht einen sehr exakten

Bei **Adipositas** ist die Herzkraft häufig herabgesetzt aber nicht durch die Fettdurchwachsung des Herzens die nach unseren heutigen Auffassungen auch wenn sie vorhanden ist keine allzu große Rolle spielt sondern wegen der übermäßigen Belastung des Herzens durch das hohe Körpergewicht

Man muß auch eine **familiäre vererbte Herzschwäche** annehmen bei der die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht dem Durchschnitt entspricht Solche Leute erreichen selten ein höheres Alter Dabei muß allerdings berücksichtigt werden daß familiäre Langlebigkeit sicherlich sehr stark auch von der Leistungsfähigkeit der Gefäße abhängig ist und daß in der Familie auftretender früher Herztod mit frühzeitig auftretender Atherosklerose und speziell auch mit Arteriolosklerose in Beziehung steht

Ganz besonders wichtig für das Herz ist die **Blutdruckkrankheit**, deren Vererbung in den Familien oft überzeugend nachgewiesen werden kann Dabei ist uns in der Entstehung dieses schweren Leidens noch sehr vieles unklar siehe S 548 Abschnitt Hypertonien

Differentialdiagnostische Anhaltspunkte aus der Anamnese bei Herz und Gefäßkrankheiten Durchgemachte Infektionskrankheiten können durch Endokarditis viel öfter noch durch Myokarditis seltener durch Perikarditis und Gefäßschädigungen einen bleibenden und oft schweren Schaden für Herz und Gefäßfunktion herbeiführen Dies gilt für das Diphtherieherz das Scharlachherz das Herz bei Beriberi und kommt weitaus am stärksten in Betracht für den Rheumatismus verus während die infektiöse Arthritis derartige Schädigungen doch nur ausnahmsweise und meist in geringem Grade

[1]) Weitz Die Vererbung innerer Krankheiten Enke Stuttgart 1936

III. Die differentialdiagnostische Bedeutung elektrokardiographischer Befunde[1])

Es handelt sich hier nicht darum, eine erschöpfende Darstellung des Elektrokardiogramms (Ekg.) zu geben (dafur stehen bewahrte Lehrbucher zur Verfugung), sondern es sollen nur Zustände hervorgehoben werden, bei denen uns das Ekg. fur die Beurteilung von Krankheitszuständen in differentialdiagnostischer Hinsicht neue und wichtige Anhaltspunkte gibt. Auch außerhalb des Gebietes der eigentlichen Herzkrankheiten gibt es eine Reihe von Erkrankungen mit sekundarer und klinisch oft ganz untergeordneter Herzmitbeteiligung im Rahmen des gesamten Krankheitsgeschehens, die mit charakteristischen Ekg.-Veranderungen einhergehen.

Situs inversus. Die Unterscheidung gegenuber einer Verziehung des Herzens durch Adhäsionen ist klinisch manchmal schwierig. Das Ekg. ist bei Situs inversus ganz eindeutig und entscheidend: Abl. I erscheint im Spiegelbild, d. h. alle Zacken sind umgekehrt, während Abl. II und III bei normaler Richtung der Zacken vertauscht sind. Verwechslung der beiden Armelektroden muß hier ausgeschlossen werden, da dadurch das gleiche Ekg.-Bild entsteht.

Innersekretorische Störungen. Bei Myxödem zeigt das Ekg. ein ungewöhnlich monotones Bild [illegible] Ausschläge in den Extremitätenableitungen mit starker Abflachung von P und T, so daß diese Zacken oft nicht mehr zu differenzieren sind [illegible] verlängerten Überleitungszeit [illegible] und der verlängerten Q—T-Dauer [illegible] Für die Diagnose [illegible] das Ekg. dann, wenn es sich [illegible] der Schilddrüsenpräparate verändert, d. h. P- und T-Zacken [illegible] und die P—Q- und Q—T-Dauer [illegible] Im Gegensatz dazu ist das Ekg. bei Hyperthyreose [illegible] charakteristisch [illegible] differentialdiagnostisch [illegible] wird, da [illegible] Veränderungen [illegible] beide P und T [illegible] Ekg. [illegible]

[illegible] charakteristisch [illegible] die Ekg.-Veränderungen bei [illegible] Tetanie [illegible] wird [illegible] Veränderungen [illegible] Kalzium [illegible] und [illegible] Verlängerung der Q—T-Dauer [illegible] Q—T-Dauer [illegible] P—P [illegible] Q—T-Veränderung [illegible]

[1]) [illegible]
[2]) [illegible]

(Urämie, Coma hepaticum, Sprue) oder auch bei schweren toxisch-infektiösen Myokardschädigungen sowie frischeren und älteren Herzinfarkten, welche Zustände jedoch klinisch in der Abtrennung von der Tetanie keine Schwierigkeiten bereiten. Zudem ist bei QT-Verlängerung durch Hypokalzämie typisch, daß dieselbe vorwiegend auf einer Verlängerung des isoelektrischen Zwischenstückes beruht, während die übrigen Formen im allgemeinen durch ein sehr breites T imponieren.

Beim **Rheumatismus verus** ist das Herz sehr häufig befallen (nach amerikanischen Autoren in 95%), wie wir erst wissen, seitdem bei der Polyarthritis fortlaufende Ekg-Aufnahmen gemacht worden sind. Die Veränderungen, die wir am häufigsten finden, sind verlängerte Überleitungszeit, manchmal auch Blockbilder, abnorme P-Zacken (breit, zweigipfelig), verbreiterte, seltener aufgesplitterte QRS (als Zeichen einer gehemmten Reizausbreitung) und Senkung des Zwischenstückes, nicht selten dagegen wieder abnorme T-Wellen in einer Thoraxableitung vom linken Sternalrand. Es lassen sich solche Veränderungen (vorwiegend vorübergehende Überleitungsstörungen) manchmal differentialdiagnostisch verwerten, da wir wissen, daß sie außer bei schweren toxischen Zuständen (Diphtherie usw.) in erster Linie beim Rheumatismus verus auftreten, so daß flüchtige Gelenkbeschwerden bei fieberhaften Krankheiten oft als zum Rheumatismus verus gehörig erkannt und gegenüber andern Arthritiden abgegrenzt werden können.

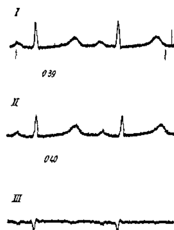


Abb. 126. QT-Verlängerung bei Tetanie.

Bei **Gefäßerkrankungen**, bei welchen die Diagnose zwischen Endarteriitis obliterans Buerger oder Raynaud oder Gangrän schwankt, sprechen Veränderungen im Ekg im Sinne einer Koronarerkrankung für erstere Krankheit.

Bei den **Herzkrankheiten im engeren Sinne** ist das Ekg sowohl zur Differenzierung von Rhythmusstörungen wie auch zur Beurteilung des Myokards eine sehr wichtige Untersuchungsmethode.

Tachykardien lassen sich in vielen Fällen nur durch das Ekg genauer analysieren, besonders bei den **anfallsweise** auftretenden Tachykardien ist dies wichtig. Die gewöhnliche **paroxysmale Tachykardie**, welche genetisch der Extrasystolie nahesteht, muß oft differentialdiagnostisch gegenüber einer Tachykardie bei **Vorhofflattern**, besonders bei 2 : 1-Blockierung oder auch gegenüber anfallsweise auftretenden Zuständen von **Vorhofflimmern** unterschieden werden (Abb. 127—129), was klinisch die größten Schwierigkeiten bereiten kann. Seltener können auch gehäufte Ventrikelextrasystolen, die als Folge der Verabreichung von Medikamenten entstehen (Digitalis), einen hochgradig beschleunigten Puls hervorrufen. Je nach der Art der Tachykardie

III. Die differentialdiagnostische Bedeutung elektrokardiographischer Befunde[1])

Es handelt sich hier nicht darum, eine erschöpfende Darstellung des Elektrokardiogramms (Ekg.) zu geben (dafür stehen bewährte Lehrbücher zur Verfügung), sondern es sollen nur Zustände hervorgehoben werden, bei denen uns das Ekg. für die Beurteilung von Krankheitszuständen in differentialdiagnostischer Hinsicht neue und wichtige Anhaltspunkte gibt. Auch außerhalb des Gebietes der eigentlichen Herzkrankheiten gibt es eine Reihe von Erkrankungen mit sekundärer und klinisch oft ganz untergeordneter Herzmitbeteiligung im Rahmen des gesamten Krankheitsgeschehens, die mit charakteristischen Ekg.-Veränderungen einhergehen.

Situs inversus. Die Unterscheidung gegenüber einer Verziehung des Herzens durch Adhäsionen ist klinisch manchmal schwierig. Das Ekg. ist bei Situs inversus ganz eindeutig und entscheidend. Abl. I erscheint im Spiegelbild, d. h. alle Zacken sind umgekehrt, während Abl. II und III bei normaler Richtung der Zacken vertauscht sind. Verwechslung der beiden Armelektroden muß sicher ausgeschlossen werden, da dadurch das gleiche Ekg.-Bild entsteht.

Innersekretorische Störungen. Bei Myxödem zeigt das Ekg. ein ungewöhnlich monotones Bild: sehr niedrige Ausschläge in den Extremitätenableitungen mit starker Abflachung von P und T, so daß diese Zacken oft nicht mehr zu differenzieren sind und zudem infolge der häufig vorhandenen verlängerten Überleitungszeit einerseits und der verlängerten Q—T-Distanz andererseits zusammenfallen können. Für die Diagnose besonders unterstützend ist das Ekg. dann, wenn es sich, was fast regelmäßig zutrifft, unter entsprechender Schilddrüsentherapie verwandelt, d. h. P- und T-Zacken sich aufrichten und die P—Q- und Q—T-Distanzen sich verkürzen. Im Gegensatz dazu ist das Ekg. bei *Hyperthyreose* viel weniger charakteristisch und kaum ernstlich differentialdiagnostisch zu verwenden, obwohl dies immer wieder versucht wird, da sich häufig die gleichen Veränderungen wie beim vegetativ Labilen (hohe P und T) finden oder das Ekg. überhaupt nicht verändert ist.

Sehr charakteristisch ist die Ekg.-Veränderung bei der *Tetanie* (Abb. 126). Sie wird durch die Verminderung des Kalziumspiegels im Serum hervorgerufen und äußert sich durch eine mit dem Serumkalziumspiegel im großen und ganzen parallel gehende Verlängerung der Q—T-Distanz, welche normalerweise entsprechend der Gleichung $S = 0{,}39 \sqrt{R\text{-}R} \pm 0{,}040''$ (S = Systolendauer, Q—T-Distanz; R-R = Schlagfrequenz) von der Frequenz abhängig ist[2]). Die für Tetanie charakteristische Q—T-Verlängerung kommt, da sie an die Kalziumverminderung gebunden ist, auch bei andern mit Hypokalzämie einhergehenden Zuständen vor.

---

1) Von Dr. M. Holzmann und Dr. R. Hegglin, Assistenten der Klinik.

2) Hegglin und Holzmann, Z. klin. Med. 132 (1937).

(Uramie Coma hepaticum Sprue) oder auch bei schweren toxisch infektiosen Myokardschadigungen sowie frischeren und alteren Herzinfarkten welche Zustande jedoch klinisch in der Abtrennung von der Tetanie keine Schwierigkeiten bereiten Zudem ist bei Q—T Verlangerung durch Hypokalzamie typisch daß dieselbe vorwiegend auf einer Verlangerung des isoelektrischen Zwischenstuckes beruht wahrend die ubrigen Formen im allgemeinen durch ein sehr breites T imponieren

Beim Rheumatismus verus ist das Herz sehr haufig befallen (nach amerikanischen Autoren in 95%) wie wir erst wissen seitdem bei der Polyarthritis fortlaufende Ekg Aufnahmen gemacht worden sind Die Veranderungen die wir am haufigsten finden sind verlangerte Überleitungszeit manchmal auch Blockbilder abnorme P Zacken (breit zweigipfelig) verbreiterte seltener aufgesplitterte QRS (als Zeichen einer gehemmten Reizausbreitung) und Senkung der Zwischenstucke nicht selten dagegen wieder abnorme T Wellen in einer Thoraxableitung vom linken Sternalrand Es lassen sich solche Veranderungen (vorwiegend vorubergehende Überleitungsstorungen) manchmal differentialdiagnostisch verwerten da wir wissen daß sie außer bei schweren toxischen Zustanden (Diphtherie usw) in erster Linie beim Rheumatismus verus auftreten so daß fluchtige Gelenkbeschwerden bei fieberhaften Krankheiten oft als zum Rheumatismus verus gehorig erkannt und gegenuber andern Arthritiden abgegrenzt werden konnen

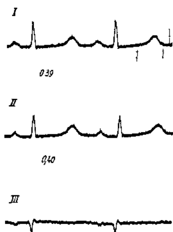


Abb 126 QT Verlangerung bei Tetanie

Bei Gefaßerkrankungen bei welchen die Diagnose zwischen Endarteriitis obliterans Buerger oder Raynaud cher Gangrän schwankt sprechen Veranderungen im Ekg im Sinne einer Koronarerkrankung fur erstere Krankheit

Bei den Herzkrankheiten im engeren Sinne ist das Ekg sowohl zur Differenzierung von Rhythmusstorungen wie auch zur Beurteilung des Myokards eine sehr wichtige Untersuchungsmethode

Tachykardien lassen sich in vielen Fallen nur durch das Ekg genauer analysieren besonders bei den anfallsweise auftretenden Tachykardien ist dies wichtig Die gewohnliche paroxysmale Tachykardie welche genetisch der Extrasystolie nahesteht muß oft differentialdiagnostisch gegenuber einer Tachykardie bei Vorhofflattern besonders bei 2 1 Blockierung oder auch gegenuber anfallsweise auftretenden Zustanden von Vorhofflimmern unterschieden werden (Abb 127—129) was klinisch die großten Schwierigkeiten bereiten kann Seltener konnen auch gehaufte Ventrikelextrasystolen die als Folge der Verabreichung von Medikamenten entstehen (Digitalis) einen hochgradig beschleunigten Puls hervorrufen Je nach der Art der Tachykardie

in III verstrichen oder negativ) der im allgemeinen mit Hypertrophie des linken Ventrikels einhergeht verwertet werden Dagegen hat der sog Positionslinkstypus (keine Biphasität von Initialkomplex und Nachschwankung in III also überwiegendes S III und negatives T III überwiegendes R I) keine diagnostische Bedeutung (Abb 130) Er kommt lediglich durch eine entsprechende Herzlage zustande und findet sich auch bei gesunden Herzen Der Hyperfunktionslinkstypus kommt vorwiegend bei Hypertonie und Aortenfehlern vor Im Stadium schwerer Dekompensation des linken Ventrikels kann durch vermehrte Aktivität des rechten Ventrikels trotz vorwiegend links

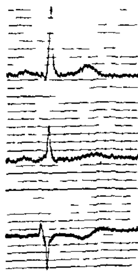


Abb 130 Positionslinkstypus

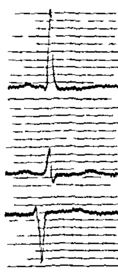


Abb 131 Hyperfunktionslinkstypus

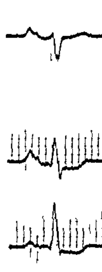


Abb 132 Rechtstypus bei Mitralstenose

seitiger Hypertrophie eine Rechts Ekg entstehen Wir können also aus den Überwiegenskurven nicht die Hypertrophie sondern nur die Funktion diagnostizieren

Das Rechts Ekg (Abb 132) mit überwiegendem S in Abl I und überwiegendem R in Abl III ist der Ausdruck der Vermehrung des Widerstandes im kleinen Kreislauf Es findet sich deshalb bei Mitralstenosen Pulmonalsklerosen und stenosen kongenitalen Vitien Steinhauerlungen zirrhotischer Lungentuberkulose Emphysem und bei Säuglingen Das Rechts Ekg ist häufig auch mit einem hohen breiten P vergesellschaftet (Vorhofshyperfunktion)

Eine besonders große Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht hat die Ekg Untersuchung wegen den in typischen Fällen absolut eindeutigen Befunden für die Diagnose des Herzinfarktes gewonnen Besonders bei Patienten die unter dem klinischen Bild eines Kollapses oder akuten abdominalen Symptomenkomplexes oft ohne die sonst typischen anginösen Herzbeschwerden erkranken und bei denen keine anderen klinischen Untersuchungsmethoden auf die Koronararterien als Sitz der Erkrankung hinweisen kann

das Ekg schlagartig die Diagnose klären (s. S. 129). Typisch für den frischen Infarkt ist erhöhter Abgang des ST-Stückes in Abl. I oder III mit Gegensinnigkeit in der III. bzw. I. Abl., je nachdem es sich um einen Vorder- oder Hinterwandinfarkt handelt (Abb. 133). In den späteren Stadien geht der erhöhte Abgang zurück, und es bildet sich in dieser Abl. ein spitz negatives („koronares") T aus, häufig mit tiefem Q. Bei uncharakteristischen Bildern in Spätstadien kann oft durch Belastung des Herzens im Arbeitsversuch das frische Infarktbild angenähert rekonstruiert werden, wodurch die Diagnose auch dann noch ermöglicht wird. In manchen Fällen haben sich die Thoraxableitungen bei den Herzinfarkten als besonders nützlich erwiesen. So kann in Ableitungen zum linken Sternalrand und zur Herzspitze das Fehlen einer R-Zacke und eine abnorme Hebung und Formung des ST-Stückes bei völlig uncharakteristischen Extremitätenableitungen die *Diagnose eines frischen Vorderwandinfarktes* ermöglichen, oder andererseits kann das Fehlen der R-Zacke den einzigen Rest ekg. Veränderungen einer durchgemachten Myomalazie der linken Vorderwand darstellen[1]).

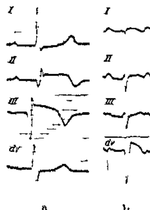


Abb. 133. a Hinterwand-, b Vorderwandinfarkt (Frühstadien).

Sehr charakteristische Ekg-Bilder werden bei Perikarditiden verschiedener Genese beobachtet, was auch hier besonders wichtig ist, da die Perikarditis ebenso wie der Herzinfarkt oft unter akutem abdominalem Bild beginnt und da die ekg. Veränderungen vor den klinisch wahrnehmbaren Zeichen auftreten können.



Abb. 134. Hebung des ST-Stücks in allen 3 Abl. bei Pericarditis purulenta.

60jähriger Schreiner, welcher wegen Grippe eingewiesen wird, zeigt bei der Spitalaufnahme physikalisch und röntgenologisch ein pneumonisches Infiltrat im linken Unterlappen (Grippepneumonie) bei normalem Herzbefund. Dieser während einer Woche andauernden hohen Temperaturen und Leukozyten von 18000 (mit toxischer Veränderung der Neutrophilen) werden vorerst nur auf ein kleines links-

Bei der Perikarditis können 3 Ekg.-Stadien[2]) unterschieden werden, wobei in typischen Fällen das erste Stadium in einer gleichsinnigen Erhebung der Zwischenstücke, eventuell mit hohem Abgang in allen Ableitungen besteht.

[1]) Holzmann, Arch. f. Kreislaufforschg. 1 (1937).
[2]) Holzmann, Ztsch. klin. Med. 128 (1935).

Über die lokalisatorische Bedeutung der verschiedenen Typen von Schenkelblock herrscht noch keine Einigkeit. Der sog. **Arborisationsblock**, der mit dem Schenkelblock eine Verbreiterung des Initialkomplexes auf über 0,10 Sekunde gemeine Last und außerdem durch eine besonders starke Aufsplitterung und niedrige Amplitude desselben *ausgezeichnet ist, wird als Aus*druck einer diffusen Myokardschädigung bewertet und findet sich meist bei älteren Kranken mit Koronarsklerose. Daneben kann er aber auch bei entzündlichen Prozessen vorkommen. Freilich können in seltenen Fällen bestimmte Schenkelblockbilder (mit verkürzter PQ-Distanz: **Wolff**, **Parkinson** und **White** — oder auch ohne solche) als Ausdruck einer Anomalie des Reizleitungssystems und nicht als Ausdruck *einer Erkrankung gefunden* werden.

Der **Lungeninfarkt** kann ein dem Herzinfarkt ähnliches Ekg machen: Tiefes Q III, oft sogar erhöhter Abgang des Zwischenstückes in III bei großem S I und gesenktem Zwischenstück in I, oft auch mit verlängerter QT-Distanz. Besonders die Beachtung des großen S I (als Zeichen der Belastung des rechten Herzens) dürfte in solchen Fällen vor Verwechslung mit Herzinfarkt schützen.

Bei den klinischen Symptomen einer **Myodegeneratio cordis** kann das Ekg wichtige Aufschlüsse über den Myokardzustand vermitteln. Vorhofflattern und Vorhofflimmern sprechen praktisch fast immer für ein krankhaftes Myokard.

Bezüglich des Kammerkomplexes gelten **niedrige Ausschläge** der Initialschwankung (kleiner als 0,5 mV — low voltage —) in allen 3 Ableitungen als Zeichen der Myocardschädigung. Allerdings handelt es sich bei diesem Befunde in der Tat meistens um Fälle mit einer Herzmuskelerkrankung und mit Herzinsuffizienz. Daneben kommt er aber auch in Fällen von Kachexie und allgemeiner Arteriosklerose ohne nachweisbare Herzerkrankung und Herzinsuffizienz und besonders mit flachen P- und T-Wellen beim Myxoedem vor.

Von den Formen der verzögerten **Reizausbreitung** kann der Arborisationsblock am ehesten für eine diffuse Myokardschädigung verwertet werden. Als Ausdruck des gestörten **Erregungsablaufes** ist das St-T-Stück verändert. *Als Zeichen für Myokardschädigung können gedeutet werden: Senkung* der Zwischenstücke in I und II unterhalb die Isoelektrische bei vorwiegender Schädigung des linken Ventrikels, von II und III beim vorwiegenden Betroffensein des rechten Ventrikels. Abflachung von T I und II, verstrichene oder negative T in beiden ersten Ableitungen. Genetisch können die verschiedensten Ursachen vorliegen. Nur wenn sich diese Zeichen nicht anderweitig *abklären lassen und nur im Zusammenhang mit den übrigen klinischen* Befunden darf aus den Veränderungen der ST—T-Strecke eine Koronarsklerose oder Koronarinsuffizienz angenommen werden. Als Ursache können auch chronisch entzündliche oder destruktive (degenerative) Prozesse vorliegen. Ebenso ist es unzulässig, bei allgemein infektiösen Prozessen aus solchen Erscheinungen eine Myokarditis zu diagnostizieren.

Auch eine toxische Myokardschädigung ohne pathologisch-anatomisches Substrat kann allein solche Bilder machen. Dasselbe gilt für die Rhythmusstörungen, während Störungen in der Erregungsausbreitung eher für **Myokarditis** oder destruktive (degenerative) Herde sprechen. Senkung der Zwischenstücke (mehr bogenförmig) und Abflachung der T-Zacken werden auch durch

Digitaliskorper hervorgerufen Es ist deshalb unstatthaft aus dem Ekg ohne genauere vorherige Kenntnis der verabreichten Medikamente eine Myokardschadigung zu diagnostizieren

Auch bei Klappenfehlern kann das Ekg gewisse Hinweise geben Es finden sich bei Mi [illegible] P [illegible]
T Zacken haufig [illegible]
des Typus infolg [illegible]
zienz und stenose zeigen nach langerem Bestehen Hyperfunktionslinkstypus (gesenktes ST I oft flach negatives T I in Gegensinnigkeit in III) Trikuspidalinsuffizienz geht gewohnlich mit Rechtstyp einher

Der mit dem Rustzeug der Elektrokardiographie Vertraute wird aus [illegible] reicherung seiner differentialdiag [illegible] aß eine auf Grund der Anamnese [illegible] bestatigt wird sei es, daß neue Gesichtspunkte erstehen die die Diagnose weiter zu differenzieren gestatten oder sie auf neue Wege weisen

IV. Differentialdiagnostische Momente aus den Klagen der Herz- und Gefäßkranken

Das Auffälligste und Wichtigste in den Klagen der Herzkranken ist der eigentliche Herzschmerz, die Angina pectoris, die wichtigste Art der Herzschmerzen Seit langer Zeit werden hier nervöse und organisch bedingte Erkrankungen unterschieden, deren Trennung von großter Wichtigkeit ist Genetisch sind diese Formen auch außerordentlich verschieden Bei der nervösen Form kommt es zu einem mäßigen Spasmus der Koronargefaße, die an sich nicht krankhaft verandert sind Anders bei der Angina pectoris vera Hier treten zwar auch Spasmen auf, aber an veranderten Gefäßen, und es konnen in der Ernährung des Herzmuskels sehr starke Veranderungen eintreten *Es kann ein Gefäß thrombosieren und dann entsteht der sehr gefährliche Zustand eines Herzinfarktes*

Die nervöse Form zeigt sich vor allem in der Jugend bei Konstitutionen, die korperlich und geistig labil sind und auf besondere Momente hin, die die *Psyche erregen* Die *Angina pectoris vera dagegen tritt fast immer erst in den* spateren Lebensjahren auf ist meist ganz unabhangig von psychogenen Faktoren aber stark von korperlicher Anstrengung oder Kalteeinflussen abhangig Außerhalb der Anfalle sind die Patienten ruhig und machen keinen nervösen Eindruck

Bei der nervösen Form werden keine Schmerzen in der Nacht empfunden, und es treten keine Anfälle auf wenn nicht der Patient wach im Bette liegt, aber im Gegensatz zur Vera erwacht der Patient nicht aus dem Schlaf mit einem ganz heftigen Krampfanfall

Von großer Bedeutung sind in der Differentialdiagnostik vorangehende Krankheiten Bei der Angina pectoris nervosa sind psychoneurotische Storungen der verschiedensten Art vorher oder gleichzeitig vorhanden, und der Herzschmerz ist nur ein Teil der gesamten Erscheinungen, bald ein wichtiger bald ein weniger wichtiger und sehr variabel in der *Haufigkeit des* Auftretens und in der Starke des Anfalls Herz und Gefaße sind aber organisch gesund Bei der Vera dagegen handelt es sich um Atherosklerose der Kranzgefaße, um Hypertonien der verschiedensten Entstehung, um vorausgegangene *Lues, um Aortensklerose und Herzfehler, namentlich der Aortenklappen* Die Untersuchungen ergeben daher meist klinisch und radiologisch und besonders auch im Elektrokardiogramm stark pathologische Befunde am Herzen

Die Dauer des Anfalls ist bei den nervösen Storungen im ganzen kurz aber die Anfalle konnen sich wiederholen, dagegen kann das Bild der Angina pectoris vera viele Stunden selbst 1—2 Tage andauern und einen eigentlichen Status anginosus wiedergeben

Die Klagen der Patienten werden bei den nervösen Formen gewohnlich sehr dramatisch dargestellt mit erheblichem Wortschwall und unter vielen

Vergleichen. Die Patienten sprechen oft: „Es ist als ob ...“ oder „wie wenn ...“, aber auch bei den organisch bedingten Erkrankungen muß der Patient seine Schmerzen oft in Vergleichen darstellen, wenn er sie dem Arzt begreiflich machen will, und es geht daher *nicht* an, zu sagen, daß die Neigung, Vergleiche heranzuziehen, für die nervöse Form spreche. Bei der Organischen vergleicht der Patient den überwältigenden Schmerz oft mit einem Dolchstich in die Tiefe der Brust oder sagt, es sei wie wenn eine Krallenhand das Herz erfaßt und zusammengedrückt hätte. Besonders charakteristisch für die organische Form ist auch die Ausstrahlung des Schmerzes vor allem in den linken Arm und auf die ulnare Seite. Es kommen aber auch Erkrankungen vor, wenn auch viel seltener, mit Ausstrahlungen in den rechten Arm oder in den Hals oder den Rücken. Derartige Ausstrahlungen weisen auf eine Beteiligung des Sympathikus hin. Die Patienten kommen daher sehr oft in Schweiß und haben im Beginn des Anfalls Urindrang und am Schluß desselben reichlichen, sehr hellen Urin, sog. Urina spastica.

Die **Lokalisation der Beschwerden** bei der nervösen Form betrifft die eigentliche Herzgegend und liegt nicht retrosternal oder im Gebiet der Aorta.

Die **Funktionsfähigkeit des Herzens** ist bei der Nervösen vollkommen erhalten, und nach kurzer Zeit können die Patienten wieder bedeutende körperliche Arbeit leisten, ein Moment, das für die Aufklärung der Natur der Schmerzen von großer Bedeutung ist. Im Gegensatz dazu ist das Herz nach einem Anfall von Angina pectoris vera nicht recht leistungsfähig. Die Patienten müssen sich schonen und suchen ängstlich jede körperliche Arbeit zu vermeiden.

Die sichersten Momente für die Erkennung der organischen Natur des Leidens sind die Länge und Schwere des Anfalls mit Übergang in Status anginosus und Auftreten eines Herzinfarktes. Dafür sprechen Temperatursteigerung nach einigen Stunden oder am folgenden Tage, der Nachweis einer neutrophilen Leukozytose und eine zunehmende Steigerung der Senkungsreaktion des Blutes, ferner das Auftreten von perikarditischem Reiben und die pathologischen Veränderungen des Elektrokardiogramms, zuerst mit hohem Abgang der ST-Kurve, die sich im Verlauf von einigen Wochen aber senkt und zuletzt unterhalb der Isoelektrischen gelegen ist mit negativem spitzen T (siehe Abb. 133 und 135).

Aus der Therapie geht hervor, daß die Anfälle der nervösen Form durch die verschiedensten Anwendungen, Ablenkungen und Medikamente günstig beeinflußt werden können. Auch bei den mit organischen Veränderungen einhergehenden Zuständen der Angina pectoris vera können gefäßerweiternde Mittel, vor allem Nitroglyzerin, unter Umständen sehr rasch von großem Erfolg begleitet sein. Sind aber diese Mittel gänzlich unwirksam, so ist ein sehr großer Verdacht für die Entstehung eines Herzinfarktes oder schwerer Gefäßveränderungen gerechtfertigt.

Eine Mittelstellung zwischen beiden Formen der Angina pectoris nimmt die durch **Nikotinmißbrauch** erzeugte Form ein. Hier handelt es sich anfänglich um reine Gefäßspasmen. Mit der Zeit werden aber auch schon bei relativ Jugendlichen die Gefäße krankhaft verändert, und **Huchard** hat daher vom Übergang der Angina spasmotabagique in die Angina sclerotabagique gesprochen. In der Tat sieht man bei starkem Nikotinabusus typische

Anfälle der Vera ja selbst Herzinfarkt im noch jugendlichen Alter, z. B. in eigener Beobachtung bei einem 38jährigen Mann.

Von den eigentlichen Anfällen der Angina pectoris muß der Herzdruck unterschieden werden. Seine Intensität ist viel geringer, aber die Dauer der Beschwerden oft doch recht lange. Es besteht dabei das Gefühl von Bangigkeit und die Patienten können vielfach die Angaben machen, daß es nicht ein eigentlicher Schmerz sei, der sie quäle. Dieser Herzdruck ist besonders häufig bei älteren Leuten mit Koronarsklerose, ferner bei *allen Formen der* Hypertonien und bei Nierenleiden, aber auch bei großem und nicht mehr richtig leistungsfähigem Herzen. Die Unterscheidung der verschiedenen Entstehungsarten dieses Herzdruckes ist aus den starken organischen Veränderungen des Organismus in der Regel leicht, so auch die Abgrenzung gegenüber Angina pectoris. Diese Trennung fällt nur gelegentlich schwer, wenn es sich um ältere Leute mit den Erscheinungen der Koronarsklerose handelt, bei denen Herzdruck wie eigentliche Angina pectoris vera nacheinander vorkommen können, wie das ja auch ohne weiteres aus den anatomischen Grundlagen verständlich ist.

Eine ganz andere Form der Herzschmerzen sind die **aortal bedingten**, die sog. Aortalgie, namentlich bei Mesaortitis luica und auch anderen organischen Veränderungen der Aorta. Diese Schmerzen sind nicht übermäßig heftig, nie überwältigend, aber oft von beträchtlicher Dauer. Sie werden über den oberen Gebieten des Sternums empfunden und nicht wie bei der Angina pectoris über dem ganzen Herzen. Die Unterscheidung wird vor allem durch *den radiologischen Nachweis der Erweiterung der Aorta und durch die früher* durchgemachte Syphilis und die serologischen Ergebnisse durchgeführt.

In den obersten Herzpartien und über dem oberen Sternum werden auch die Schmerzen des **Aneurysma dissecans** empfunden, die ganz plötzlich und unerwartet auftreten und meist rasch große Heftigkeit erlangen, in der Regel mit Ausstrahlung und zwar bis hoch hinauf in die Halsgefäße, was besonders charakteristisch ist. Diese Anfälle gehen gleichfalls mit Leukozytose und Temperatursteigerung einher. Nicht selten wiederholen sie sich in kurzer Zeit, indem der Prozeß in der Aortenwand sich weiter ausdehnt, und oft kommt es zum Durchbruch in den Herzbeutel mit Herztamponade und rasch eintretendem Tod. In eigener Beobachtung war eine Differentialdiagnose gegenüber Herzinfarkt recht schwierig (siehe auch Beobachtung S. 524).

In ausgesprochen schweren Erkrankungen ist die Trennung der verschiedenen Schmerzen nach den hier gegebenen Verschiedenheiten differentialdiagnostisch nicht schwierig, aber bei leichteren Störungen ist ein Entscheid oft nicht leicht.

Andere Schmerzen in der Herzgegend sind durch Pericarditis acuta bedingt und tragen einen durchaus verschiedenen Charakter gegenüber den bisher geschilderten Beschwerden. Sie sind nicht besonders heftig, dauern oft einige Zeit an, finden sich vielfach in den oberen Herzpartien, weil die beiden Perikardialblätter über den unteren Herzteilen durch einen Erguß auseinander gedrängt sind.

Der Nachweis des perikardialen Reibens ist von größter Bedeutung, nur muß man an das gleiche Vorkommnis bei Herzinfarkten denken, bei denen eine lokalisierte Perikarditis entsteht. Auch der klinische und radiologische

Nachweis der exsudativen Perikarditis klärt die Situation auf, ebenso eine positive Punktion. In neuester Zeit kennt man auch elektrokardiographische Befunde, die für Perikarditis charakteristisch sind (siehe Abb. 134).

M. Sternberg hat die Klinik des Herzinfarktes schon 1910 beschrieben für

gezogen waren (siehe S. 524).

Andere Klagen der Patienten sind meist vieldeutig und für Differentialdiagnosen wenig verwertbar, wohl aber für die Beurteilung der Schwere des Leidens und der allfälligen Komplikationen.

Zu den häufigsten Klagen gehören diejenigen über Atemnot, die aber selbstverständlich bei sehr vielen Lungen-, Pleura- und Mediastinalerkrankungen in gleicher Weise vorkommen. Wenn jedoch derartige Leiden ausgeschlossen werden können und sichere Befunde für Herzveränderungen vorliegen, so hat die Dyspnoe doch eine erhebliche Bedeutung und zwar auch differentialdiagnostisch. Man wird nach Romberg zu unterscheiden suchen, ob es sich um eine kardiale Dyspnoe handelt, die zeitweise auch in der Ruhe mit relativ kurzen Atemnotanfällen einsetzt, oder um eine zerebrale, die vom Vasomotorenzentrum ausgeht und sich besonders oft in der Nacht bei ungenügender Durchblutung dieses Zentrums vor allem in Atemnot, aber auch in anderen Beschwerden geltend macht. Diese Unterscheidung zwischen Asthma cardiale und Asthma cerebrale ist wegen der häufigen Kombination aber keineswegs einfach.

In anderen Fällen wird die Atemnot beim Herzkranken durch die Einschränkung der Lungentätigkeit herbeigeführt und in der Differenzierung der Dyspnoe ist dieser Gesichtspunkt natürlich stark im Auge zu halten. Es können Hypostasen und Bronchopneumonien auf der Lunge entstehen oder starke Lungenstauung und in der Folge Lungenödem. Oft zeigt sich bei älteren Leuten in der rechten Pleura ein Stauungserguß (Gerhardt), den ich in eigener Beobachtung recht oft gesehen habe, oder aber es tritt Hohlenhydrops ein mit Ergüssen in beiden Pleuren und im Peritoneum und Perikard, der zu großer Atemnot führen kann. Andere Formen des Asthma wie diejenigen bei Urämie und Asthma bronchiale sind schon durch oberflächliche Untersuchung leicht auszuschließen.

Überhaupt ist das Zentralnervensystem, vor allem das Gehirn, bei Herzkranken vielfach in Mitleidenschaft gezogen. Parallele Prozesse an den Gefäßen des Gehirns wie an denjenigen des Herzens sind häufig, so bei Lues und *Atherosklerose. Dadurch entstehen oft kleine und größere Blutungen* oder Erweichungen, ganz besonders auch bei allen Arten der Hypertonien. Es gibt aber

des Gehirns

sches Atmen

Solche zerebralen Symptome werden immer als Zeichen schlechter Prognose aufgefaßt.

Außerordentlich häufig sind Apoplexien bei den verschiedenen Formen der Hypertonien, besonders bei der Atherosklerose, aber auch bei Arteriolo

sklerose. Interessant ist die Beobachtung, daß langdauernde kardiale Ödeme auf einen kleinen apoplektischen Insult in kürzester Zeit verschwinden.

Ich sah bei einer Anfang der 60 er Jahre stehenden Dame auf einen solchen kleinen Insult die Ödeme in wenigen Tagen unter Ausschwemmung von über 10 l vollständig verschwinden und die vorher ganz aufgegebene Patientin hat noch 12 Jahre gelebt und zwar lange Zeit ohne nennenswerte kardiale Beschwerden und ohne Ödeme.

Manche Herzkranken klagen über *Magendruck* und *Appetitabnahme*, und diese Erscheinungen treten bei einzelnen Patienten bei neuen Kompensationsstörungen regelmäßig als die ersten auf, so daß ihre Erkenntnis für die frühe Erkennung der Herzschwäche von Bedeutung ist. Anderseits treten Magenbeschwerden manchmal so in den Vordergrund, daß man von *gastrokardialem Symptomenkomplex* spricht.

Gelegentlich werden diese Magenbeschwerden von Patient und Arzt als selbständige Leiden angesehen und kommen deshalb mit Magenkrankheiten in Differentialdiagnose, bis das Verschwinden der Erscheinungen auf Herztherapie ihren Ursprung deutlich macht.

In schweren Stadien kommen bei Herzkranken auch *zerebrale Störungen* vor. Die Patienten klagen über Unklarheit, Verwirrtheit, zeigen Desorientiertheit und müssen dann sehr überwacht werden. Prognostisch ist das Auftreten solcher Zustände fast durchweg von schlechter Bedeutung.

Die Beschwerden durch *Leberstauung* sind bereits S. 166 geschildert worden und können, namentlich bei akuter Dekompensation, als recht erhebliche und in den Leib ausstrahlende Schmerzen vorhanden sein. Durch die Vergrößerung der Leber und durch die Empfindlichkeit des unteren Randes ist die Stauungsleber, wenigstens die akut eintretende, leicht erkennbar.

Von der Milz gehen bei Herzkranken außer bei Infarkten nie Beschwerden aus. Die Milz wird, wie S. 130 geschildert worden ist, auch bei sehr starken *Stauungszuständen durch Herzinsuffizienz nie so wesentlich vergrößert*, um bei der Palpation sicher fühlbar zu sein. Dies ist nur der Fall, sofern gleichzeitig noch besondere Verhältnisse an der Leber bestehen, z. B. bei der perikarditischen Pseudoleberzirrhose und ferner bei größeren Milzinfarkten.

Die *Stauung* in der *Niere* führt zu keinen Schmerzen, aber zu Stauungsharn, dessen Menge gering ist und deutlich in Parallele zu der Herzinsuffizienz zurückgeht und mit der Erholung wieder zunimmt. Der Urin ist hochkonzentriert, zeigt hohes spezifisches Gewicht, oft ziemlich viel Eiweiß und Zylinder. Die Annahme, daß neben der Herzinsuffizienz noch ein Nierenleiden bestehe, muß äußerst kritisch differentialdiagnostisch erwogen werden und *ist oft nur durch längere Beobachtung zu entscheiden*, sowie durch die chemischen Analysen des Blutes, welche die Anstiege des Rest-N, des Harnstoffes und der Werte der Xanthoproteinreaktion als Ausdruck der Niereninsuffizienz ergeben.

V. Differentialdiagnostische Verwertung der Befunde bei Herz- und Gefäßkrankheiten

Das *Aussehen* der Herz- und Gefäßkranken kann vielfach diagnostische Wichtigkeit erlangen. Vor allem ist es die Zyanose, die schon bei leichter Anstrengung eintreten kann, die an Herzleiden denken läßt, die aber selbstverständlich auch bei anderen Leiden, ganz besonders bei Lungenaffektionen vorkommt. In anderen Fällen ist es die andauernde auffallende *Rötung des Gesichtes*, wie sie für den roten Hochdruck geschildert worden ist.

Im Gegensatz zu diesen Befunden sehen manche Herzkranken trotz starker Herzbefunde und erheblicher Beschwerden dauernd auffallend blaß aus, wobei vor allem an eine aortale Erkrankung, an Mesaortitis, Aneurysma, Aortenklappenfehler und außerdem an den blassen Hochdruck zu denken ist.

Die *Zyanose* gehört zu den wichtigsten Erscheinungen im Aussehen der Herz- und Gefäßkranken. Sie braucht aber nicht der Schwere der Herzinsuffizienz zu entsprechen. Nur in einzelnen Fällen wird eine zunehmende Zyanose für Verschlimmerung der Herz- und Gefäßfunktion sprechen. Ganz tiefblaue Zyanose zeigen die Patienten mit Atherosklerose der Lungengefäße (*Ayerzasche Krankheit*). Der Franzose spricht vom cardiac noir. Manchmal kann die Diagnose aus dem Lungenröntgenbild mit Bestimmtheit gestellt werden. Helle Lungenfelder trotz hochgradiger Zyanose sind dafür charakteristisch. Ich habe aber in mancher Beobachtung gesehen, daß das Röntgenbild negativ war und ferner daß Patienten trotz starker Lungenatherosklerose keine tiefe Zyanose aufgewiesen haben.

Noch stärker blau sehen die Patienten mit *Nitrovergiftung* aus. Hier handelt es sich aber nicht um Herzkranke, sondern um schwere Blutveränderungen durch das Auftreten von Hämolyse mit *Methämoglobinbildung*. Es kommt auch Braunfärbung der Haut vor. Dieser Zustand kann durch Spektroskopie des Serums oder Plasmas leicht nachgewiesen werden. Auffällig ist schon die dunkle Braunfärbung des Serums. Ein noch feineres Reagens ist, wie ich in Bestätigung von *Schilling* zufügen kann, das Auftreten von Innenkörpern in den roten Blutkörperchen, die beim Ablauf der Vergiftung und der Blaufärbung des Gesichtes noch einige Zeit nachweisbar sind. Im Serum kann Methämoglobin-Hämatin nachgewiesen werden.

Auffällig rot sind ferner die Patienten mit *Polyzythämia vera*, die wegen Venenerweiterungen in der Gesichtshaut mitunter auch etwas bläulichen Ton aufweisen, aber im Gegensatz zu wahren Zyanosen handelt es sich hier um starke aktive Vaskularisation. Daher fühlt sich die Haut warm an, und im Augenhintergrund, im Rachen, im Kehlkopf usw. sieht man eine hochrote Rötung, die der Zyanose niemals zukommt und sich wie eine akute Entzündung ausnimmt.

Violettrotes Vollmondgesicht ist typisch für die *Cushingsche Krankheit*.

Die Zyanose der Herzkranken ist vor allem an den Wangen, an den Lippen, den Ohren und der Nase erkennbar. Bei leichten Graden muß man kleine

Venektasien namentlich der Wangen die bei der ländlichen Bevölkerung sehr häufig vorkommen ausschließen

Im Aussehen verraten sich auch ödematöse Schwellungen, freilich viel stärker an den Extremitäten als im Gesicht Durch das Auftreten ödematöser Schwellungen an Beinen und Armen bekommen die Patienten Spannungsgefühle und die Empfindung der Schwere der Glieder Besondere Beschwerden bestehen keine wohl aber *machen die Patienten oft frühzeitig durch* ihre Spannungsgefühle den Arzt auf Ödembildung aufmerksam, denn das Spannungsgefühl empfindet der Patient früher, als der Arzt die Ödembildung mit dem Auge oder durch den Fingerdruck feststellen kann Bei den Ödemen muß sofort eine Differentialdiagnose durchgeführt werden ob sie kardial bedingt sind oder einen anderen Ursprung haben Bei den Herzkranken spielt für die Lokalisation der Ödeme die Schwerkraft also die Lagerung der Glieder eine besondere Rolle *Man wird die Ödeme* daher fast immer zuerst an den Beinen entdecken können Es muß aber eine bedeutende Retention von Flüssigkeit vorhanden sein etwa 5 Liter bis der Fingerdruck eine Delle zurückläßt Diese Praödeme können daher frühzeitiger durch die Feststellung einer auffälligen Gewichtszunahme ermittelt werden



Abb 137 53jähriger Patient erkrankt akut an schwerer Anämie mit Absinken des Hämoglobins bis auf 20% der roten Z bis auf 1 1 Mill mit gleichzeitig einhergehender schwerster Haemolyse Als Ursache konnte eine Methaemoglobinvergiftung verursacht durch reichliche Einnahme eines Antipyreticums (Cryogenine Lumière) welches ein verkapptes Phenylhydrazinderivat darstellt eruiert werden Im Blutbild fanden sich bei der Supravitalfärbung mit Brillantcresylblau massenhaft Innenkörper der Erythrozyten und außerdem viele Reticulozyten als Ausdruck einer stürmischen Blutregeneration Im Serum Haematin nachgewiesen

Läßt ein Patient über Nacht einen Arm am Bett herunterhängen so tritt beim Herzkranken recht häufig ein lokalisiertes Ödem auf Volhard hat gezeigt daß die kardiale Komponente eines Ödems bei Nierenkranken schon dadurch erkannt werden kann daß bei Hochlagerung der Beine das Ödem verschwindet, denn die renalen Ödeme wie auch diejenigen der Hungerkrankheit Ödemkrankheit zeigen eine andere Lokalisation und finden sich frühzeitig im lockeren Bindegewebe Als *charakteristisch gilt ihr frühzeitiges Auftreten in den Augenlidern* Es gilt als Regel daß beim Herzkranken die Beinödeme vor einem Aszites auftreten und die Ödeme schon recht beträchtlich sein müssen bis es zu Aszites kommt Anders ist es bei den Leberzirrhosen aber auch bei dem portalen Typus der

Stauung namentlich bei der perikarditischen Pseudoleberzirrhose Die Beobachtung dieser Verhaltnisse ist von großer differentialdiagnostischer Bedeutung

Lokalisierte Ödeme und ebenso auch lokalisierte Zyanose z B das alleinige Vorkommen am Kopf mitunter in der auffälligsten Weise weisen selbstverstandlich auch auf lokale Momente hin Niemals handelt es sich dann um reine Herzaffektionen sondern vor allem um mediastinale Prozesse Lymphosarkome andere Tumoren Lymphogranulome Thrombose der Vena cava superior aber nie oder doch fast nie um großes Aortenaneurysma Diese mediastinalen Prozesse der Lymphogranulome und Lymphosarkome können aber ins Perikard einbrechen ja sogar in den Herzmuskel eindringen und so kommt es auch zu Herzmuskelschwache die aber schon durch die mediastinale Erkrankung ohne spezielle Beteiligung des Herzmuskels eintreten kann



Abb 138 M Richard 37 Jahre Cor bovinum Lungenstauung

Auf der Brusthaut konnen bestimmte Venektasien z B auf einer Seite allein vorhanden an Einflußstorung des Venenblutes denken lassen und diese Hindernisse sehr oft im Mediastinum gelegen besonders auch retrosternale Struma beeinflussen gleichfalls mechanisch die Herzfunktion

Linksseitige Rekurrensparese ist bei den Herzpatienten mit Mitralstenose namentlich wenn der linke Vorhof außerordentlich groß ist und eventuell sogar rechts in der Rontgensilhouette erscheint ein sehr bekannter Befund noch haufiger aber ist er beim Aortenaneurysma zu treffen Daneben gibt es noch zahlreiche andere Grunde fur Rekurrenslahmung so die exsudative Perikardit

Verwa

D

der Herzleiden geben Sie zeichnen sich als Stauungsbronchitis als Hypostasen als hypostatische Bronchopneumonien und als Lungenodem aus Letzteres verrat die akute Herzschwache und zeigt ein schaumiges rosafarbenes Sputum mit hohem Eiweißgehalt so daß das Expektorierte bei der Kochprobe im Reagenzrohrchen oft in toto gerinnt Das Lungenodem der

VI. Die Befunde bei der Untersuchung des Herzens in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung

Die Befunde bei der Untersuchung des Herzens in ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung

Inspektion. Schon die Inspektion des Herzens kann für eine Differentialdiagnose wichtige Momente ergeben Zunächst spricht die Anwesenheit eines Herzbuckels für früherworbene Herzveränderungen, bei denen der jugendliche elastische Thorax sich lokal erweitern konnte Anderseits spricht ein faßförmiger starrer Brustkorb für Emphysem oder konstitutionelle oder vererbte Varietäten des Thorax Bei all diesen Zuständen muß man erwarten, *daß die Bestimmung der Herzgröße erhebliche Schwierigkeiten bieten wird* Man sieht ferner bei der Inspektion den hebenden Spitzenstoß, und seine Lage ist für die spezielle Erkennung der Herzveränderungen gleichfalls von großer Bedeutung Auch den Stoß des rechten Ventrikels auf der Vorderfläche des Herzens kann man sehen

Palpation. All diese Verhältnisse sind bei der Palpation noch sehr viel deutlicher Jetzt konstatiert man in aller Deutlichkeit den Stoß des linken hypertrophischen Ventrikels als hebend und resistent gegenüber den kurzen, nicht resistenten Anschlägen bei erregter Herztätigkeit Mit der Lage des Spitzenstoßes ist auch die Herzgrenze nach links festgestellt, für die Diagnostik ein ganz besonders wichtiger Befund da die Perkussion der *relativen Herzgrenze links oft sehr unsicher ist* und doch wäre die Bestimmung der relativen Herzgröße viel wichtiger als diejenige der absoluten

Trotz vieler anderer Befunde die für Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels sprechen kann anscheinend die Herzgrenze nach links nicht nennenswert verbreitert sein und ein hebender Stoß ist ebenfalls nicht oder nicht ausgesprochen wahrnehmbar In solchen Fällen z B bei Hypertonien und Aortenaffektionen ist das Herz nach hinten gedreht, und daher treten Linksdilatation und hebender Stoß nicht auffällig heraus Man muß derartige *Verhältnisse durchaus berücksichtigen, wenn man nicht grobe Fehlschlüsse* machen will z B glaubt es sei Herzdilatation und Hypertrophie nicht vorhanden

In großem Umfang ist ferner der Stoß des rechten Ventrikels bei Hypertrophie an der Vorderfläche des Herzens auf der Brustwand und oft auch im Epigastrium fühlbar und oft auch ein klappender zweiter Pulmonalton recht deutlich bei der Palpation gleichfalls ein Zeichen für Hypertrophie des rechten Ventrikels

Abnorme Pulsation in der Gegend des Arcus aortae weist in erster Linie auf Aneurysma hin doch kann auch einmal durch *mediastinale* Tumoren die Aorta der Brustwand näher angedrückt sein Bei der Palpation

ist dann von großer Bedeutung das fuhlbare Schwirren bei Herzgerauschen z B in der Gegend des Spitzenstoßes Typisch ist fur Mitralstenose ein ausgesprochenes prasystolisches Gerausch, aber auch andere Herzgerausche zeigen fuhlbares Schwirren Fuhlbares Schwirren muß stets im Sinne einer organischen Veranlerung gedeutet werden Akzidentelle Gerausche auch wenn sie sehr laut sind werden niemals als Schwirren gefuhlt

Es konnen durch die richtige Auslegung dieser Herzbefunde wertvollste Anhaltspunkte in der Differentialdiagnose festgestellt werden

Herzgroße Die Ermittlung der Herzgroße ist stets etwas vom Wichtigsten in der Erorterung uber die Natur der Herzstorungen aber Herzgroße und Herzkraft gehen nicht parallel Die Trager des Tropfenherzens des stark median gestellten lang ausgezogenen Herzens vor allem bei Asthenikern und groß Gewachsenen zeigen in der großen Mehrzahl der Falle keine Herzmuskelinsuffizienz Sobald aber auch eine Volumenbestimmung des Herzens nach den Methoden von Geigel oder Rohrer durchgefuhrt wird erweist sich das Tropfenherz in der großen Mehrzahl der Falle als im Volumen nicht klein Das zeigt wie vorsichtig man unter Umstanden bei der klinischen Auswertung der Herzgroße und ganz besonders auch bei der radiologischen Prufung sein muß Auch durch verminderte Blutfullung (F Meyer) ist das Herz manchmal klein und aus dem gleichen Grunde ebenso bei schneller Aktion



Abb 139 H Emil 39 Jahre aortal konfiguriertes Herz Aortenherz

Bei groß erscheinendem Herzen muß ein hoher Zwerchfellstand und ein faßformiger Thorax auch ohne Emphysem berucksichtigt werden die zur Querstellung des Herzens fuhren Bei der Beurteilung der Große ist daher die Berucksichtigung der Große einzelner Herzabschnitte von uberragender Bedeutung Wir unterscheiden radiologisch das aortal konfigurierte Entenherz mit besonderer Vergroßerung und Hypertrophie des linken Ventrikels und das mitral konfigurierte Herz mit ausgefullter Herztaille bei welchem besonders das rechte Herz vergroßert ist Diese beiden Typen der Herzvergroßerung sind differentialdiagnostisch von großer Bedeutung namentlich

Hoch charakteristisch ist ferner das **Mitralstenosegeräusch**, *das sog. Schnapp-Phänomen*, ein rauhes, als Schwirren fühlbares kurzes präsystolisches Geräusch, klappender erster Ton und manchmal nachher *noch gespaltener* zweiter Ton oder ein diastolisches rollendes Geräusch. Es können *aber* auch die auskultatorischen Erscheinungen der Mitralstenose durch eine starke Ausbuchtung des Konus der Aorta erreicht werden, wenn diese Erweiterung zu einer Verengerung des Ostiums der Mitralis führt. Es entsteht dann das sog. Flintsche Geräusch.



Abb. 142. R. Rosa, 56 Jahre. Herzinsuffizienz.

Das **Fehlen eines Herzgeräusches** schließt das Vorhandensein einer Endokarditis, ja selbst eines Klappenfehlers nicht aus. Bei sehr weichen verrukösen Auflagerungen, wie sie namentlich bei septischen Prozessen und wie ich oft gesehen habe bei Leukämie bei den Autopsien gefunden werden, können Geräusche vollkommen fehlen. Namentlich bei Endocarditis lenta sind Herzgeräusche gelegentlich sehr leise oder gar nicht vorhanden, und es macht das Auftreten von Embolien erst auf die Möglichkeit einer Endokarditis aufmerksam. Dies ist schon dadurch verständlich, weil die Lenta mit besonderer Vorliebe das Wandendokard befällt.

Bei Sektionen ist man oft erstaunt, eine Mitralstenose zu finden, die im Leben trotz eingehender Untersuchungen keine Erscheinungen gemacht hat. Immerhin gelingt es öfters, die typischen Erscheinungen der Mitralstenose zwar nicht in ruhiger Lage, wohl aber nach körperlicher Arbeit festzustellen, und jedenfalls werden die Symptome der Mitralstenose, namentlich auch das Schnapp-Phänomen, nach Anstrengung vielfach sofort viel deutlicher.

Es ist sehr auffällig, wie gar nicht selten der klare Befund einer Mitralstenose bei vollkommen negativer Anamnese gefunden wird, und zwar fast nur bei Frauen. Französische Autoren halten das für eine besondere Krankheit, die **Durosiezsche Krankheit**, andere Autoren nehmen kongenitale konstitutionelle Stenose an. Nach meinen Erfahrungen sind dabei die Befunde der Auskultation und Perkussion nicht wechselnd, wie mitunter angegeben wird.

Gelegentlich bestehen die Reste eines Herzinfarktes lange Zeit ohne grobklinische Symptome, und solche Leute sterben plötzlich, wie einer unserer

Paratyphuskranken, ohne daß aus der Anamnese Zeichen eines früheren Herzinfarktes erhoben werden konnten.

Heute gelingt in solchen Fällen der Nachweis des Infarktes mit dem Elektrokardiogramm auch bei völlig negativer Anamnese.

Häufiger ist die Differentialdiagnose nötig in der Frage: „**Ist ein Herzgeräusch nur ein akzidentelles oder ein organisches?**" In dieser Frage muß zuerst hervorgehoben werden, daß fast alle akzidentellen Geräusche systolisch sind. Eigentliche diastolische akzidentelle Geräusche habe ich nie gehört, sie werden in dem Schrifttum z. B. für Perniziosa angegeben. Wenn man sich aber daran erinnert, daß man korrekterweise überhaupt nicht von Herztönen sprechen sollte, weil sie im physikalischen Sinne Geräusche darstellen, so wird man begreifen, daß eine leichte Änderung des Herztones unter besonderen Umständen verständlich ist und daß man nicht zu früh im klinischen Sinne von einem Geräusch sprechen darf. Früher wurde bei dem Fehlen besserer Methoden der Herzuntersuchung peinlich auf leiseste Geräusche gesucht und in diesem Bestreben kamen große Übertreibungen vor unter Nichtbeachtung der physikalischen Momente für die Entstehung leichter akustischer Veränderungen. Akzidentelle Geräusche sind ferner außerordentlich häufig in der Jugend und zwar ganz besonders über der Pulmonalis und am Sternalrand. Sie sind ohne weiteres bei starken Anämien zu erwarten als Strömungsgeräusche, bei Herzmuskelaffektionen bei oder nach Infektionskrankheiten, ebenso kommen sie vor im Fieber, so daß mitunter einige Zeit ein Entscheid, ob ein Klappenfehler vorliegt oder nicht, unmöglich ist. Auch bei Rheumatismus verus darf man eine Reihe von Wochen bloß wegen eines systolischen Geräusches, ja sogar bei begleitender Dilatation des Herzens, noch nicht von eingetretenem Klappenfehler sprechen, namentlich nicht bei Bettruhe des Patienten. Erst Erscheinungen der Hypertrophie, für deren Zustandekommen es eine Reihe von Wochen braucht, erlauben die sichere Diagnose eines Klappenfehlers. Dabei muß die Hypertrophie diejenige sein, die bei dem angenommenen Klappenfehler eintreten muß.

Im Gegensatz zu den organisch bedingten Herzgeräuschen zeigen die akzidentellen kein Schwirren und sind variabler in Stärke und Charakter. Man darf sich aber auf alle diese Momente nicht allein verlassen, sondern man muß alle Verhältnisse der Anamnese und der Körperbefunde in Berücksichtigung ziehen.

Hoch charakteristisch ist ferner das *Mitralstenosegeräusch*, das sog Schnapp Phänomen ein rauhes als Schwirren fühlbares kurzes präsystolisches Geräusch klappender erster Ton und manchmal nachher noch gespaltener *zweiter Ton oder ein diastolisches rollendes* Geräusch Es können aber auch die auskultatorischen Erscheinungen der Mitralstenose durch eine starke Ausbuchtung des Konus der Aorta erreicht *werden wenn diese Erweiterung* zu einer Verengerung des Ostiums der Mitralis führt Es entsteht dann das sog Flintsche Geräusch



Abb 142 R Rosa 56 Jahre Herzinsuffizienz

Das Fehlen eines Herzgeräusches schließt das Vorhandensein einer Endokarditis ja selbst eines Klappenfehlers nicht *aus* Bei sehr weichen verrukösen Auflagerungen wie sie namentlich bei sep*tischen Prozessen und* wie ich oft gesehen habe bei *Leukämie bei den Autopsien* gefunden werden können Geräusche vollkommen fehlen Namentlich bei Endocarditis lenta sind Herzgeräusche gelegentlich sehr leise oder gar nicht vorhanden und es macht das *Auftreten von Embolien* erst auf die Möglichkeit einer Endokarditis aufmerksam Dies ist schon dadurch verständlich weil die Lenta mit besonderer Vorliebe das Wandendokard befällt

Bei Sektionen ist man oft erstaunt eine Mitralstenose zu finden die im Leben trotz eingehender Untersuchungen keine Erscheinungen gemacht hat Immerhin gelingt es öfters die typischen Erscheinungen der Mitralstenose zwar nicht in ruhiger Lage wohl aber nach körperlicher Arbeit festzustellen und jedenfalls werden die Symptome der Mitralstenose namentlich auch das Schnapp Phänomen nach *Anstrengung vielfach sofort viel* deutlicher

Es ist sehr auffällig wie gar nicht selten der klare Befund einer Mitralstenose bei vollkommen negativer Anamnese gefunden wird und zwar *fast* nur bei Frauen Französische Autoren halten das für eine besondere Krankheit *die Durosiezsche Krankheit andere Autoren nehmen* kongenitale konstitutionelle *Stenose an* Nach meinen Erfahrungen sind dabei die Befunde der Auskultation und Perkussion nicht wechselnd wie mitunter angegeben wird

Gelegentlich bestehen die Reste eines Herzinfarktes lange Zeit ohne grobklinische Symptome und solche Leute sterben plötzlich *wie einer unserer*

Paratyphuskranken, ohne daß aus der Anamnese Zeichen eines früheren Herzinfarktes erhoben werden konnten.

Heute gelingt in solchen Fällen der Nachweis des Infarktes mit dem Elektrokardiogramm auch bei völlig negativer Anamnese.

Häufiger ist die Differentialdiagnose nötig in der Frage: Ist ein **Herzgeräusch nur ein akzidentelles oder ein organisches?** In dieser Frage muß zuerst hervorgehoben werden, daß fast alle akzidentellen Geräusche systolisch sind. Eigentliche diastolische akzidentelle Geräusche habe ich nie gehört; sie werden in dem Schrifttum z. B. für Perniziosa angegeben. Wenn man sich aber daran erinnert, daß man korrekterweise überhaupt nicht von Herztönen sprechen sollte, weil sie im physikalischen Sinne Geräusche darstellen, so wird man begreifen, daß eine leichte Änderung des Herztones unter besonderen Umständen verständlich ist und daß man nicht zu früh im klinischen Sinne von einem Geräusch sprechen darf. Früher wurde bei dem Fehlen besserer Methoden der Herzuntersuchung peinlich auf leiseste Geräusche gesucht, und in diesem Bestreben kamen große Übertreibungen vor unter Nichtbeachtung der physikalischen Momente für die Entstehung leichter akustischer Veränderungen. Akzidentelle Geräusche sind ferner außerordentlich häufig in der Jugend, und zwar ganz besonders über der Pulmonalis und am Sternalrand. Sie sind ohne weiteres bei starken Anämien zu erwarten als Strömungsgeräusche, bei Herzmuskelaffektionen bei oder nach Infektionskrankheiten; ebenso kommen sie vor im Fieber, so daß mitunter einige Zeit ein Entscheid, ob ein Klappenfehler vorliegt oder nicht, unmöglich ist. Auch bei Rheumatismus verus darf man eine Reihe von Wochen bloß wegen eines systolischen Geräusches, ja sogar bei begleitender Dilatation des Herzens, noch nicht von eingetretenem Klappenfehler sprechen, namentlich nicht bei Bettruhe des Patienten. Erst Erscheinungen der Hypertrophie, für deren Zustandekommen es eine Reihe von Wochen braucht, erlauben die sichere Diagnose ei[illegible]
sein, die bei dem [illegible]

Im Gegensatz [illegible]
akzidentellen kein [illegible]

Man darf sich aber auf alle diese Momente nicht allein verlassen, sondern man muß alle Verhältnisse der Anamnese und der Körperbefunde in Berücksichtigung ziehen.

X. Befunde an den Blutgefäßen in differentialdiagnostischer Auswertung

In die Gefäße fortgeleitete Geräusche können in Differentialdiagnosen von Bedeutung sein, so die Fortleitung der an der Aortenklappe entstehenden Geräusche in die Halsgefäße oder in den Rücken Wenn ein starkes Geräusch auf Veränderungen im Gebiet der Aorta bezogen wird, und die Fortleitung fehlt, so muß das sehr auffällig erscheinen, und es muß die Diagnose einer erneuten gründlichen Kritik unterworfen werden

Die Palpation der Arterien am Hals kann wertvolle Einblicke in die Ursachen von Herzbeschwerden geben Man sollte bei keinem Patienten unterlassen, sowohl die Karotis wie die Subklavia zu fühlen Bei älteren Leuten wird man dann nicht selten Wandverdickungen, eventuell auch Erweiterungen finden, und zwar recht häufig nur oder fast nur auf der rechten Seite, die auf Atherosklerose oder Lues hinweisen Auch bei Hypertonien ergibt die Palpation auf beiden Halsseiten oft Unterschiede

Die Venen des Halses sind bei vielen Stauungszuständen und so auch bei der Herzmuskelinsuffizienz oft stark angeschwollen und es kommt unter bestimmten Verhältnissen zum positiven Venenpuls, und zwar nicht nur, wie seit langem bekannt ist bei der Trikuspidalinsuffizienz, sondern auch beim nodalen Typus in der Reizbildung des Herzens und beim Vorhofflimmern Diese Zustände können durch die gewöhnlichen Untersuchungen und durch die Elektrokardiographie leicht voneinander unterschieden werden

Zu beachten ist ferner am Hals das Vorkommen einer erheblichen Struma Es muß dann die Möglichkeit erwogen werden, daß es sich um ein thyreotoxisches Kropfherz handelt mit vielen anderen Erscheinungen des Hyperthyreoidismus, oder um ein mechanisches Kropfherz, das die Herzarbeit durch die Größe der Struma, namentlich auch bei substernalen Knoten, sehr beeinträchtigt

Bei Luikern ist als Seltenheit Aneurysma der Karotis oder der Subklavia, vielfach neben einem Aneurysma der Aorta feststellbar. Natürlich müssen alle der Palpation zugänglichen Gefäße geprüft werden, und für die Atherosklerose ist die Abschwächung oder das Fühlen der Fußpulse sehr wichtig Diese Befunde sind oft außerordentlich deutlich, so auch bei Diabetikern, bei denen sehr rasch Atherosklerose der Beingefäße und später diabetische Gangrän eintritt Ähnliche Befunde der Verdickung der Arterienwand mit oft schon in früheren Jahren eintretender Gangrän an den Extremitäten zeigt die Burgersche Krankheit, Endarteritis obliterans Sie kann auch die Herzgefäße beteiligen und gibt dann, im Gegensatz zu der rein peripherischen Raynaudschen Krankheit, ein pathologisches Elektrokardiogramm — In seltenen Fällen werden auch die Nierengefäße beteiligt (siehe Kapitel Nieren) und kommen Nephropathien mit Blutdrucksteigerungen dazu

Knötchenbildung an den Gefäßen kennen wir bei der Periarteriitis nodosa, doch fehlt dieses Symptom der fühlbaren Knötchen recht oft, selbst wenn die Krankheit durch andere Befunde, z B Hämaturie, Oberbauchschmerz, festgestellt ist

Von hoher Bedeutung ist die radiologische Untersuchung der Aorta und die Bestimmung des Durchmessers, am sichersten durch die Methode von Vaquez und Bordet Schon auf dem Röntgenschirm erkennt man in den schrägen Durchmessern die Erweiterung durch die Einengung des retrokardialen Raumes und die Befunde sind oft in dieser Hinsicht außerordentlich klar und treten dann bei den eigentlichen Aneurysmen in großer Intensität zutage Durch solche Befunde werden manche zunächst unklare Zustände verständlich

Eine mäßige Erweiterung der Aorta findet sich regelmäßig bei der Aorteninsuffizienz die ja leicht zu erkennen ist und oft bei Hyptonien nach längerem Bestehen Stärkere Schattentiefe der Aorta im Arkusgebiet und seiner Umgebung ist ein Befund für Sklerose der Wand und findet sich bei Aortensklerose namentlich auch bei luischer Mesaortitis bei der zunächst eine Erweiterung fehlt oder gering ist bis ein Aneurysma entsteht Nicht selten werden auch von Ungeübten skoliotische Vorbuchtungen im Röntgenbild mit Aorten- oder Herzerweiterungen verwechselt Es muß betont werden, daß unter Umständen äußerlich die Skoliose nicht oder kaum wahrnehmbar ist und erst radiologisch hervortritt

Ferner sieht man die Pulsation der Aorta und man kann sie namentlich auch im Kymogramm meßbar zur Darstellung bringen Nach neueren Untersuchungen handelt es sich aber um die Beweglichkeit der oberen Aorta und nicht oder kaum um Pulsationsausschläge Die exzentrische der Aorta selbst zukommende Pulsation muß streng von mitgeteilten Pulsationen getrennt werden die auch Mediastinaltumoren zukommt

Früher hat die Unterscheidung eines großen Aortenaneurysmas von Mediastinaltumoren oft ganz bedeutende Schwierigkeiten bereitet namentlich wenn das Aneurysma durch wandständige Thrombenbildung keine Pulsation aufgewiesen hat Heute sind diese Schwierigkeiten wohl restlos überwunden durch sorgfältige Röntgenaufnahme in allen Durchmessern sowie auch durch die Kymographie Vortreibung der oberen Sternalpartie und der angrenzenden Rippen ist in ihrer Entstehung vieldeutig Die Rekurrensparese findet sich bei all diesen Zuständen desgleichen Linksdilatation und Hypertrophie des Herzens weil sie durch die vermehrten Widerstände zustande kommen

Dämpfung vor allem um die Verdrängung der Aorta, die radiologisch an ihrer Schattentiefe leicht erkannt werden kann.

4. **Die Differentialdiagnose der exsudativen Perikarditis gegenüber Aorten-** [illegible] und Mediastinitis ist im allgemeinen leicht, da [illegible] ist, während eine solche [illegible] ten vorhanden [illegible] Ergüssen des Herzbeutels als charakteristisch zu [illegible] ren Teilen den [illegible] Röntgenuntersuchung wird gewöhnlich sehr rasch die Aufklärung bringen, wenn nicht schon klinisch die Entscheidung sicher ist.

In einer sehr seltenen Beobachtung der Züricher Klinik aus früherer Zeit war die Dämpfung derart charakteristisch für Pericarditis exsudativa gewesen, daß kein Zweifel an der Diagnose zu bestehen schien. *Die Sektion ergab aber, daß* das Herz von einem dicken Mantel lymphosarkomatösen Gewebes umgeben war. Analoge Infiltrate zeigten auch andere Organe. Vor allem bestand eine paarige gleichmäßige Infiltration der Nieren mit Erhaltung der Nierenform, ähnlich wie sie in der Beobachtung Abschnitt Nierenkapitel mitgeteilt worden ist.

5. **Differentialdiagnose der Perikarditis gegenüber Cor bovinum.** Sehr große Herzdämpfung mit Verbreiterung nach rechts und links, besonders in den unteren Herzabschnitten zeigt auch das Cor bovinum, so daß einmal auch die Abgrenzung gegenüber größeren perikardialen Ergüssen schwieriger werden kann. Beim Erguß fallen aber oft absolute und relative Dämpfung vollständig oder fast vollständig zusammen, was beim Cor bovinum nicht zutrifft. Außerdem sind die Grenzen im Röntgenbild verschieden. Beim Erguß finden sich alle sonst radiologisch sichtbaren Bogenbildungen des Herzschattens verstrichen, beim Cor bovinum sind sie immerhin vielfach noch angedeutet. Das wichtigste Moment wird aber die zeitliche Entwicklung geben. *Eine Perikarditis exsudativa entsteht rasch in einigen Tagen oder doch in wenigen Wochen, das Cor bovinum sehr allmählich mit langer Vorgeschichte und kardialen Beschwerden.* Fieber werden übrigens besonders beim Erguß vorkommen, nur ist zu berücksichtigen, daß bei sehr großen Herzen hypostatische Pneumonien gleichfalls Fieber machen können.

6. ***Differentialdiagnose der schwieligen Perikarditis* gegenüber Herz- und Leberaffektionen.** Bei der schwieligen Perikarditis findet sich gewöhnlich eine Obliteration des Herzbeutels, oder es liegen käsige Massen mit Tendenz zu Verkalkung vor, oder es besteht Panzerherz mit Kalkplatten. Es ist dann vielfach das Mediastinum mitbeteiligt, und es tritt Unverschieblichkeit des Mediastinums auf und Pulsus paradoxus.

Gegenüber anderen Herzleiden ist die systolische Einziehung der Spitzenstoßgegend recht stark und eine Einziehung hinten neben der Wirbelsäule diagnostisch von besonderer Beweiskraft. Noch beweisender ist das diastolische Vorschnellen der Spitzenstoßgegend. Der Puls ist in der Regel klein und eben die Pulsamplitude.

Die Unverschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel ist allein [illegible] schwieliger Mediastino-Perikarditis, nicht bei einfacher Perikarditis mit [illegible] gegenüber anderen Herzleiden mit Sicherheit nachweisbar [illegible] besser aber radiologisch oder im Elektrokardiogramm, indem die [illegible] verschoben wird und die Zackengröße unverändert [illegible] ist oft schon bei der Durchleuchtung einer [illegible] die Bewegungsarmut des Herzens und auch das [illegible]

ganz geringe Ausschläge und die normal im Röntgenbild vorhandenen Bogen der Herzfigur sind mehr oder weniger verwischt. Es kann auch einmal ein schwieliger Prozeß bloß lokalisiert vorhanden sein, z. B. gerade am untersten rechten Herzrand. In diesem Falle kann eine Schwiele lokalisiert nachweisbar sein, und die kymographische Exkursion ist nur dort eingeschränkt. Auf diese Stelle ist ganz besonders zu achten, da auch bei einer starken Myokardinsuffizienz *durch einen Druck des rechten* Herzens auf die Einflußstellen der Lebervenen portale Stauung entstehen kann.



Abb. 145. H., Anna, 29 Jahre. Panzerherz. I. schräger Durchmesser. Die Autopsie zeigte einen Kalkring, der zirkulär um das Herz ging auf der Höhe der Atrioventrikulargrenze. Ferner Kalkplatte über dem rechten Ventrikel und in der Hinterwand des linken Ventrikels.

Aus allen diesen Erscheinungen *ist die schwielige Perikarditis* mit Verkäsungen und Verkalkungen, wenn auch nicht aus einem Einzelsymptom, so doch aus der Ge*samtheit der Erscheinungen, heute mit Sicherheit beweisbar,* namentlich wenn auch noch die portalen Stauungserscheinungen hinzukommen. Diese er*zeugen vielfach das Bild einer* Leberzirrhose, und man hat daher mit Recht von der perikarditischen Pseudoleberzirrhose gesprochen. Die Leber *ist groß und verhärtet*, aber die Härte ist, wenigstens in den wenigen eigenen Beobachtungen, nur mäßig gewesen und hat nicht den Härtegrad 3 der Leberzirrhose erreicht. Immerhin war der Rand nicht umzukrempeln, wie bei manchen Leberstauungen. Stärker mag die Härte sich *anfühlen, wenn auch noch eine* schwielige Perihepatitis, die sog. Zuckergußleber, entsteht. Die Lebervergrößerung ist konstant und wechselt nicht wie die Stauungsleber. In *schwereren Fällen kommt es auch zu Aszites ohne Knöchelödeme*, nur ist dabei immer an die Möglichkeit einer begleitenden Peritonitis tuberculosa zu denken. *Bei Jugendlichen tritt zu einer erheblichen Vergrößerung auch palpable* Milz auf, während bei Stauungsleber nach systematischen eigenen Beobachtungen die Milz nie palpabel wird.

Die Lipoidnephrose wird von manchen Autoren auf eine fruher durchgemachte Pneumokokkenaffektion, speziell Pneumokokkenperitonitis zuruckgefuhrt

Wenn fruher einmal Harnsteine aufgetreten waren, so sind gleichfalls neue Steinbildungen recht oft moglich, und es besteht starke Neigung zu Infektionen der Harnwege Diese Steinbildung findet sich besonders bei der sog Uratsteindiathese, nicht aber bei Gicht, bei der die Harnsaureausscheidung ja nur zeitweise und nur fur kurze Zeit gesteigert ist und sonst Retention und Bindung der Harnsaure an das Gewebe besteht Immerhin ist doch auch im Gichtanfall starke Harnsaureausscheidung mit Steinbildung moglich

Bereits oben ist schon erwahnt, daß die Anamnese auch auf die Familienmitglieder in bestimmter Richtung ausgedehnt werden muß, damit familiare Konstitutionen ermittelt werden konnen, vor allem bei der Blutdruckkrankheit (Arteriolosklerose)

Wenn es sich um Patienten mit fruherer *Blei- oder Quecksilbervergiftung* handelt oder um Gichtiker, so wird man beim Vorliegen renaler Befunde in erster Linie als Ursache an die fruheren Leiden denken mussen Bei Gicht kann *es sich allerdings auch um Retentionsgicht auf dem Boden einer primaren* Nephritis handeln

Klinische Symptome für die Differentialdiagnose

Das Aussehen der Patienten und der Gesamteindruck, den sie machen ist bei *manchen Nierenleiden von großer Wichtigkeit Auffallige fahle Blasse* zeichnet viele Formen der Schrumpfniere aus Diese Blasse ist kein reines Weiß, sondern enthalt gelblich-braunliche Tone, und beruht auf der Retention von *Farbstoffen des Urins, der jetzt ungewohnlich wenig Farbe zeigt Die Kom-* [illegible]

[illegible]

der Patienten abnorm rot Auch bei den chronischen Prostataaffektionen werden die Patienten blaß und erscheinen stark ausgetrocknet durch große *Wasserverluste und selbstverstandlich ist die Blasse bei allen Leiden* der Niere und der Harnwege die zu erheblichen Blutverlusten fuhren Das Allgemeinbefinden vieler Nierenkranken ist außerordentlich gestort, namentlich in bezug auf *Leistungsfahigkeit, aber besonders auch durch auftretende Schmerzen,* die bei den entzundlichen Infektionen den Tumoren und Steinbildungen entstehen

Fieberhafte Prozesse, Schuttelfroste und Schweiße begleiten haufig alle mit *akuter Entzundung und Eiterung einhergehenden Leiden Sie* kommen aber auch bei Tumoren vor und zwar mitunter in außerordentlichem Ausmaße, hauptsachlich beim metastatischen Prostatakarzinom, bei dem hohe remittierende *Fieber mit starken Schweißen lange Zeit bestehen konnen*

Vor allem ist die Pyelitis acuta die Krankheit, die hohe Fieber, Schuttelfroste und schweres allgemeines Krankheitsbild, ahnlich septischen Zu*standen bietet*

Erscheinungen von seiten des Gehirns begleiten in erster Linie die uramischen und prauramischen Erkrankungen, aber auch als eklamptische Konvulsionen die *Pseudouramie mit starker* Drucksteigerung im Liquor In finalen Stadien

der Urämie sieht man auch Lähmungen, die vollkommen den apoplektischen Lähmungen gleichen, es wird aber bei der Autopsie keine Blutung gefunden. Auch Steigerung der Sehnenreflexe oder Babinskische Zehenphänomen sind bei präurämischen Zuständen keine Seltenheiten.

Veränderungen im Augenhintergrund (s. S. 598) sind wohl bekannte und diagnostisch wichtige Befunde, vor allem Blutungen und die Bilder der sog. *Retinitis albuminurica*, bei der aber gar kein Eiweiß im Urin vorhanden sein muß, und die dann als Folge jetzt oder früher bestehender Blutdrucksteigerung erklärt und besser Retinitis vasculosa genannt wird oder Retinitis angiospastica nach Volhard.

Eine andere vielleicht toxische Genese haben ödematöse Schwellungen, die im Augenhintergrund bei akuten Nierenleiden gesehen werden. Von vielen Autoren wurden die Schwellungen mit erhöhtem Hirndruck in Beziehung gebracht.

Die Zunge der Nierenleidenden und der Patienten mit entzündlichen Affektionen der Harnwege ist *gewöhnlich trocken und stark belegt*, und *man riecht oft schon lange vor dem Ausbruch ausgesprochener Urämie den Foetor uraemicus*, der durch Ausscheidung von Harnstoff in den Magen und Zersetzung in Ammoniak bedingt ist. Bringt man einen in Salzsäure getauchten Glasstab in die ausgeatmete Luft, so entstehen Salmiaknebel.

Die Feststellung des Foetor uraemicus ist ganz besonders bei bewußtlosen Kranken in der Differentialdiagnose ein Zeichen von höchster Wichtigkeit.

Bei vorgeschrittenen Nierenleiden trifft man nicht selten **exsudative Prozesse** auf der Pleura, dem Perikard und den Lungen, die durch die Ausscheidung von harnfähigen Substanzen in erster Linie von Harnstoff entstanden sind. Gar nicht so selten kommt es dann zu Bronchitiden und zu ziemlich ausgedehnten *pneumonischen Infiltraten*, die *in mehreren eigenen Beobachtungen auffälliger weise im Oberlappen ihren Sitz hatten*, so daß leicht an selbständige *Pneumonien oder an chronische Tuberkulose* gedacht werden konnte. Diese *Pneumonien bleiben monatelang und verraten keine Neigung zur Rückbildung*. Die Pericarditis uraemica tritt fast immer nur in den letzten Lebenstagen auf.

Patienten mit chronischen Nierenleiden neigen auch sehr stark zu chronischen Katarrhen der Nase, der Nebenhöhlen, des Rachens und der Bronchien. Dabei dürften sicherlich wiederum Ausscheidungen von harnpflichtigen Körpern eine Rolle spielen.

Von ganz besonderer Bedeutung sind die **Veränderungen des Blutdruckes**, die bei der Gefäßaffektion als roter Hochdruck, mit oder ohne Schädigung der Nierenfunktion gefunden wird, aber auch beim blassen Hochdruck der sekundären Schrumpfniere und bei allen vom Nierenbecken aus das Nierenparenchym schwer schädigenden Prozessen.

Diese außerordentlich wichtigen Fragen der Blutdrucksteigerung sind bereits S. 546ff. besprochen.

Eine weitere Gruppe ist der **Hochdruck, der bei starker Harnstauung infolge** von Prostataleiden entsteht und gleichfalls seine Ursache in einer Parenchymschädigung der Niere hat, die aber durch Dauerkatheterismus unter vollständigem Abfall des hohen Blutdruckes zur Norm gebracht werden kann.

Eine seltene, aber sehr interessante Blutdrucksteigerung kommt bei Nebennierentumoren und den Paragangliomen (s. S. 584) vor.

II. Differentialdiagnose der Hämaturien

Der Befund von Blut im Urin ist ein sehr wichtiges Zeichen, das auffordern muß, Ursprung und Bedeutung der Blutbeimischung zu erkennen.

Schon das Aussehen des beigemengten Blutes kann Anhaltspunkte für die Entstehung der Blutung liefern, wenn z. B. *frisches rotes Blut gleich zu* Anfang der Urinentleerung kommt und später nicht mehr vorhanden ist. Unter diesen Umständen wird man an Blutung aus der Urethra oder der Prostata denken.

Der Zeitpunkt des Erscheinens von blutiger Beimischung ist für die Diagnose von Bedeutung. Kommt Blut erst oder doch erst in stärkerer Beimischung am Ende der Harnentleerung, so hat es sich in der Blase sedimentiert und stammt aus der Blase oder den Nieren oder aus der Sphinktergegend oder den Prostatavenen. Die Menge des Blutes ist insofern von Bedeutung, *als stärkere Gefäßarrosionen* bei Tumoren oder Zystennieren starke Blutungen, oft mit Gerinnsel, veranlassen können.

Auch die **Mikrohämaturie** ist von großer Wichtigkeit. Sie charakterisiert die Nieren- und Blasentuberkulose und die Nierenembolien der Endokarditis lenta. Das Vorkommen von Blutzylindern ist ein sicheres Zeichen für den renalen Ursprung des Blutes und wird ganz besonders bei Nierentumoren gefunden. Die Konstanz der Blutungen weist auf einen Prozeß hin, der längere Zeit in prinzipiell gleicher Weise verläuft, also besonders auf eine nephritische Blutung, die im Anfang der Krankheit beträchtlich sein kann, sich aber noch nach Wochen und Monaten ja selbst nach Jahren, wenn auch in sehr viel geringerem Umfange, nachweisen läßt.

Bei der **Kriegsnephritis** ist ein selbst über Jahre dauerndes Auftreten von Mikrohämaturien im mikroskopischen Bilde etwas Bekanntes. Etwa 10—15% dieser Erkrankungen sind in den letzten 20 Jahren doch noch in Nephrosklerom übergegangen (**Delius**).

Natürlich wird auch die Erhebung aller anderen Befunde beim Patienten für die Diagnose des Ursprungs und des Wesens der Blutung von großer Bedeutung sein.

Blutbeimischungen im Urin mußten *an folgende Krankheiten denken* lassen:

Traumatische Verletzungen der Harnwege oder der Niere.

Tumoren, vor allem der Blase, gutartige und bösartige, aber auch der Nieren und der in die Niere durchgebrochenen Nebennierentumoren.

Ulzerationen der Harnwege und der Blase *durch Fremdkörper oder schwere* Entzündungen.

Tuberkulose der Blase und der Niere.

Steinbildungen in den Harnwegen und im Nierenbecken. Es kann ein einziger kleiner Nierenbeckenstein von Zeit zu Zeit zu Blutungen führen, ohne daß wiederholte Harnuntersuchungen Gries oder Steinbildungen entdecken lassen.

Ich sah einen Mann Ende der 50er Jahre mit solchen stets kleinen Harnblutungen, die immer von Zeit zu Zeit wieder auftraten. Da er an [illegible]

Akute und chronische Glomerulonephritiden.
Nierenembolien bei Endokarditis, Herzinsuffizienz und Endokarditis lenta.
Blutungen aus Prostatavenen bei Prostatahypertrophie.
Purpura vesicae. Es gibt aber auch Embolien bei Infektionen, die in der sonst intakten Harnblase im zystoskopischen Bilde fleckige Blutungen verursachen. Dabei enthält der Urin *nur rote* Blutkörperchen *und keine* Zylinder. Es sind uns nicht selten Patienten wegen hämorrhagischer Nephritis oder Hämaturie zugewiesen worden, bei denen nur diese Purpura der Harnblase zystoskopisch nachgewiesen werden konnte und bei denen Nierenveränderungen dauernd gefehlt haben. Die Erkennung eines solchen Zustandes ist für Therapie und Prognose von großer Bedeutung. Ausgangspunkte sind besonders Anginen und Entzündungen der Nebenhöhlen.
Zystennieren weisen oft zeitweise auftretende starke Blutungen auf, so daß die Patienten wie bei den Blutungen aus Tumoren mit der Zeit anämisch werden.
Bei angeborener Hydronephrose kommen zeitweise Blutungen vor.

19jähriger Soldat W. Hans. Vor 1 Jahr 1. Blutung durch Schlag eines Balls beim Fußballspiel. — Beim Militärdienst jetzt mehrfach Blut im Urin. Befund: enorme Hydronephrose links bei retrograder Darstellung des Nierenbeckens und nachher bei der operativen Entfernung der linken Niere.

Periarteriitis nodosa läßt zeitweise Blut im Urin erscheinen. Daneben bestehen nephritische Prozesse, Oberbauchschmerzen und Neuritiden.
Hämorrhagische Diathese, die gelegentlich einmal zuerst mit Blutungen aus der Niere einsetzen kann, so bei der Moller-Barlowschen Krankheit, kindlichem Skorbut.
Hämophilie und leukämische Affektionen müssen in Betracht gezogen werden.

Auch starke entzündliche Prozesse, wie Urethritis, Zystitis und Pyelitis können zu Blutbeimischung führen, zeigen daneben aber auch reichlich Eiterkörperchen.

Bei blutiger Färbung des Urins muß auch an Hämoglobinurie gedacht werden, bei der nur der Blutfarbstoff, aber nicht die roten Blutzellen im Harn erscheinen. Als Ursachen kommen das Schwarzwasserfieber der Malaria in Betracht, dann eine Reihe von Blutgiften, sowie auch die anfallsweise auftretende Kältehämoglobinurie, die fast nur bei Luikern vorkommt, mit akuten Anfällen, Schmerzen, Fieberanstieg, Erbrechen, Schüttelfrost und bei der ein Ambozeptor im Blut nachgewiesen werden kann, der nur in der Kälte seine Wirkung entfaltet.

Rotbraun sieht der Urin aus, so daß man einen Moment an Blut denken könnte, bei der Porphyrinurie, die familiär angeboren vorkommt, aber auch

auf der Bauchhaut, auch kleine Pigmentationen Ein interessanter Befund ist das Vorkommen von Blutdrucksteigerung durch enorm starke Adrenalinbildung bei Nebennierenmarktumoren, s S 584.

In der Nierengegend konnen Resistenzen auch auf perirenalen Staphylokokkenabszessen beruhen Sie sind bereits mehrfach, S 416, beschrieben, und ich verweise auf die dortigen Darstellungen Auch Gallenblasenempyeme konnen bedeutend sein und die Gallenblase so stark in die rechte Seitenpartie ausdehnen, daß man sie gelegentlich fur Nierentumoren halt. Sie zeigen, wie viele Nierengeschwulste, das sog Ballottement rénal, eine gewisse Verschieblichkeit von unten ins Nierenlager hinauf und dann wieder von oben nach unten Aber das Ballottement rénal ist keineswegs nur ein Zeichen fur Nierenresistenzen Es findet sich außer bei Gallenblasentumoren in mäßig ausgebildetem Grade auch bei Senkungsabszessen dieser Gegend und noch manch andern Resistenzen Auffallig starke Verschieblichkeit zeigten die vergroßerten und aus dem Nierenlager nach unten gesunkenen Nieren bei Lymphosarkominfiltration, s S 561 und 562

Das weitaus starkste Ballottement rénal zeigt die Wanderniere Dabei ist die Exkursionsfahigkeit fast nur nach oben und nach der Innenseite erhalten, und sie ist nicht, wie bei der sehr stark vergroßerten Gallenblase, fast halb kreisformig um einen fixen Punkt vorhanden Man sollte übrigens bei geringen Verschieblichkeiten von Resistenzen in den seitlichen, namentlich in den Lendenpartien nicht sofort von Ballottement rénal sprechen, weil dadurch zu leicht falsche Vorstellungen erweckt werden Es ist klar, daß solche Verschieblichkeiten auch bei retroperitonealen und extraperitonealen Tumoren und selbst bei Abszessen, z B Senkungsabszessen, vorhanden sein können

Darmtumoren der Nierengegend zeigen meist walzenformige Konturen, sind oft stark verschieblich und heute durch die Rontgenuntersuchungen des Darmes und durch den Nachweis von okultem Blut im Stuhl fast immer unschwer abzutrennen

Lymphogranulome durften einseitig in der Nierengegend zu den großten Seltenheiten gehoren Sie verursachen in kurzer Zeit Drusen oder Milzvergroßerung sowie Blutveranderungen

Viel starker in Betracht kommen Pyonephrosen mit Abschluß des Harnleiters durch entzündliche Prozesse, so daß der Eitersack im Laufe oft vieler Monate immer großer wird und wegen des Abschlusses doch kein Eiter im Urin auftritt Wir kennen solche Pyonephrosen auch auf dem Boden tuberkuloser Nierenbeckenaffektionen Wenn der Abschluß des Ureters vollstandig ist, Kittniere verschwinden Eiter rote Blutkorperchen und Tuberkelbazillen im Urin Es kann sogar die Blasentuberkulose, die fruher am Orifizium deutlich war, zur Ausheilung kommen Das sind die Falle der scheinbaren Heilung von Nierentuberkulosen z B unter Tuberkulintherapie

Seltene Vorkommnisse bilden die starken Vergroßerungen beider Nieren bei gewissen Lymphosarkomen Wegen der auf beiden Seiten fuhlbaren Resistenzen denkt man hier zuerst an Zystennieren, aber die Pyelographie erlaubt sehr rasch die Unterscheidung, s Beob S 561 und 562

Auch in diesen Fallen wird man sehr nach Drusenvergroßerungen fahnden, und in der eigenen Beobachtung konnten die in der Mitte des Leibes tastbaren Resistenzen die Diagnose Zystenniere sofort in Zweifel setzen

Auch leukämische Infiltrate der Nieren können große und unter Umständen palpable Resistenzen erzeugen s S 562

noch etwas mehr unterhalb derselben werden

öfters familiär

und geleg

Die Resistenzen sind sehr uneben

stark unregel

Die Patienten bekommen in späteren Zeiten

der Nieren

Heute

auch hier klare Beweise durch die oft ganz bedeutenden Erweiterungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche und durch sehr starke Deformitäten gegenüber der normalen Form des Pyelogramms

Auch die Hydronephrose tritt gewöhnlich etwas unterhalb der eigentlichen Nierengegend in Erscheinung Sie ist besonders charakteristisch in der intermittierenden Form bei der der Tumor bald groß ist aber nach einer außerordentlichen Entleerung von Urin bald wieder klein wird oder verschwindet



Abb 154 Zystennieren Zweiseitiges Pyelogramm Beiderseits enorm vergrößerte und bizarr deformierte Nierenbecken Frau von 51 Jahren Körperlänge 150 cm (Aus H U Gloor, Pyelographie in Ergebn Med Bd XVIII 1933)

Die Entstehung der Hydronephrose hat verschiedene Ursachen Abknickung des Ureters Verlegung durch Tumoren oder Entzündungen oder durch abnorme Gefäßverhältnisse Bei allen diesen Resistenzen in den mittleren Bauchpartien kommen noch viele andere Möglichkeiten in Betracht z B ungewöhnlich gelegene appendizitische Prozesse peritonitische Pseudotumoren und Schwarten Zysten der Genitalien bei der F

lateralen

auf der Bauchhaut auch kleine *Pigmentationen* *Ein interessanter Befund* ist das Vorkommen von Blutdrucksteigerung durch enorm starke Adrenalinbildung bei Nebennierenmarktumoren s S 584

In der Nierengegend können Resistenzen auch auf perirenalen Staphylokokkenabszessen beruhen Sie sind bereits mehrfach S 416 beschrieben und ich verweise auf die dortigen Darstellungen Auch Gallenblasenempyeme können bedeutend sein und die Gallenblase so stark in die rechte Seitenpartie ausdehnen daß man sie gelegentlich für Nierentumoren hält Sie zeigen wie viele Nierengeschwülste das sog Ballottement rénal eine gewisse Verschieblichkeit von unten ins Nierenlager hinauf und dann wieder von oben nach unten Aber *das Ballottement renal ist keineswegs nur ein Zeichen für Nierenresistenzen* Es findet sich außer bei Gallenblasentumoren in mäßig ausgebildetem Grade auch bei Senkungsabszessen dieser Gegend und noch manch andern Resistenzen Auffällig starke Verschieblichkeit zeigten die vergrößerten und aus dem Nierenlager nach unten gesunkenen Nieren bei Lymphosarkominfiltration s S 561 und 562

Das weitaus stärkste Ballottement renal zeigt die Wanderniere Dabei ist die Exkursionsfähigkeit fast nur nach oben und nach der Innenseite erhalten und sie ist nicht wie bei der sehr stark vergrößerten Gallenblase fast halbkreisförmig um einen fixen Punkt vorhanden Man sollte übrigens bei geringen Verschieblichkeiten von Resistenzen *in den seitlichen namentlich in den Lenden*partien nicht sofort von Ballottement renal sprechen weil dadurch zu leicht falsche Vorstellungen erweckt werden Es ist klar daß solche Verschieblichkeiten auch bei retroperitonealen und extraperitonealen Tumoren und selbst bei Abszessen z B Senkungsabszessen vorhanden sein können

Darmtumoren der Nierengegend zeigen meist walzenförmige Konturen sind oft stark verschieblich und heute durch die Röntgenuntersuchungen des Darmes und durch den Nachweis von okultem Blut im Stuhl fast immer unschwer abzutrennen

Lymphogranulome dürften einseitig in der Nierengegend zu den größten *Seltenheiten gehören Sie verursachen in kurzer Zeit Drüsen oder Milzver*größerung sowie Blutveränderungen

Viel stärker in Betracht kommen Pyonephrosen mit Abschluß des Harnleiters durch entzündliche Prozesse so daß der Eitersack im Laufe oft vieler Monate immer größer wird und wegen des Abschlusses doch kein Eiter im Urin auftritt Wir kennen solche Pyonephrosen auch auf dem Boden tuberkulöser Nierenbeckenaffektionen Wenn der Abschluß des Ureters vollständig ist kittniere verschwinden Eiter rote Blutkörperchen und Tuberkelbazillen *im Urin* Es kann sogar die Blasentuberkulose die früher am Orifizium deutlich war zur Ausheilung kommen Das sind die Fälle der scheinbaren Heilung von Nierentuberkulosen *z B* unter Tuberkulintherapie

Seltene Vorkon ... he der Nieren

bei gewissen Lymphc

zen denkt man hier

rasch d e Untersche

und

Re i

Auch leukämische Infiltrate der Nieren konnen große und unter Umständen palpable Resistenzen erzeugen, s S 562

In der Nierengegend und noch etwas mehr unterhalb derselben, werden die Zystennieren gefuhlt als fast immer doppelseitige Bildungen, öfters familiar und gelegentlich mit Zystenleber kombiniert

Die Resistenzen sind sehr uneben und vielfach hart, auch stark unregelmäßig und gehen in die Breite Die Patienten bekommen in spateren Zeiten starke Blutungen und zeigen dann in Spätstadien die Erscheinungen der Niereninsuffizienz in den klinischen Symptomen, sowie in den Harn und Blutbefunden Heute ergibt die Pyelographie auch hier klare Beweise durch die oft ganz bedeutenden Erweiterungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche und durch sehr starke Deformitäten gegenuber der normalen Form des Pyelogramms



Abb 154 Zystennieren Zweiseitiges Pyelogramm Beiderseits enorm vergrößerte und bizarr deformierte Nierenbecken Frau von 51 Jahren Körperlange 150 cm
(Aus H U Gloor, Pyelographie in Ergeb ges Med Bd XVIII 1933)

Auch die Hydronephrose tritt gewöhnlich etwas unterhalb der eigentlichen Nierengegend in Erscheinung Sie ist besonders charakteristisch in der intermittierenden Form bei der der Tumor bald groß ist aber nach einer außerordentlichen Entleerung von Urin bald wieder klein wird oder verschwindet

Die Entstehung der Hydronephrose hat verschiedene Ursachen Abknickung des Ureters Verlegung durch Tumoren oder Entzundungen oder durch abnorme Gefäßverhaltnisse Bei allen diesen Resistenzen in den mittleren Bauchpartien kommen noch viele andere Moglichkeiten in Betracht z B ungewohnlich gelegene appendizitische Prozesse peritonitische Pseudotumoren und Schwarten Zysten der Genitalien bei der Frau, Dermoide

In eigener Beobachtung war eine Resistenz in der linken mittleren lateralen

Retroperitoneale Tumoren Echinokokken aktinomykotische Veranderungen konnen in seltenen Fallen in Differentialdiagnose kommen Das konstante Fehlen

zwar bei beiden entzündliche Erscheinungen sehr ausgesprochen sind, also Fieber, verstärkte Blutsenkung, Leukozytose, eventuell auch Schüttelfrost und Schweiße, bei der pararenalen Eiterung aber konstatiert man Schwellung *der Lendengegend und Ödem* Das ist beim Nierenfurunkel nicht zu finden, weil sich eben der Eiterungsprozeß im Innern der Nierenkapsel abspielt Bei beiden Affektionen braucht der Urinbefund nicht nennenswert verändert zu sein Etwas Eiweiß kann natürlich auftreten, *ist aber diagnostisch unbeweisend, weil* ein zu vieldeutiger banaler Befund, der schon durch die Fieber erklärt wäre

Die Dauer der Schmerzen kann in manchen Fällen zur Differentialdiagnose beitragen Dumpfe Schmerzen, über deren Vorkommen eben gesprochen worden ist, werden an bestimmte langsamer verlaufende Leiden denken lassen Bei kurz dauernden Schmerzen wird man an ein plötzliches Ereignis denken

Die therapeutische Beeinflussung des Schmerzes kann ebenfalls gewisse Anhaltspunkte geben Verschwindet der Schmerz auf Anästhesierung der Schleimhäute, so ist es eine Entzündung der Mukosa, gewöhnlich mit Geschwüren, verschwindet der Schmerz aber auf antispastische Mittel, wie Opium, *Belladonna, Spasmalgin usw oder durch Wärmeapplikation und warme Bäder,* so muß man an schmerzhafte Kontraktionen, Spasmen, denken Sehr häufig ist der Kolikschmerz durch diese Medikamente zu beseitigen

In Differentialdiagnose mit den von Niere und Harnwegen ausgehenden Schmerzen kommen sehr viele, durch ganz andere Erkrankungen bedingte Schmerzen im Abdomen, wie sie bereits S 223ff weitgehend besprochen worden sind, z B die Gallensteinkolik gegenüber der Nierensteinkolik oder der Darminfarkt die spastischen Kontraktionen der Därme bei spastischer Obstipation oder bei Bleikolik, die Perityphlitis, Erkrankungen der Adnexe usw

Bei dumpfen unbestimmten Schmerzen kommen Neuritiden der Lendengegend und ganz besonders Spondylitis in Betracht, bei der, ebenfalls wie beim Nierenstein durch stärkere Erschütterung und zu starke Bewegung vermehrte und oft länger dauernde Schmerzen entstehen können

Schmerzen von oft neuralgischem Charakter entstehen auch bei Prostatakarzinomen die sich in die Umgebung ausdehnen, und bei Entzündungen, die von der Umgebung her auf die Blase übergreifen, z B bei Abszessen und Tumoren

Peritonismen, s S 304, können bei heftigen Nierenkoliken durch Steine, aber auch bei Niereninfarkten entstehen Die Plötzlichkeit des Auftretens dieser schweren Erscheinungen ist ein sehr wichtiges charakteristisches Moment, das gegen eine gewöhnliche Peritonitis spricht Auch ist das Abdomen meist nur lokalisiert schmerzhaft und druckempfindlich Es besteht auch nicht die gleiche Empfindlichkeit im ganzen Leib, sondern vielfach eine stärker ausgesprochene Schmerzhaftigkeit auf einer Seite oder in den oberen Teilen des Abdomens

VII Differentialdiagnose der einzelnen Nierenleiden

Die Unterscheidung der einzelnen Nierenleiden erfolgt aus einer großen Zahl von Befunden die nicht nur Niere und Harn betreffen sondern die Anamnese vorausgegangener Leiden Herzbefunde Veränderungen im Augenhintergrund Reaktionen des Nervensystems Blutdrucksteigerung Ödeme und besonders auch das Ergebnis der Funktionsprüfungen mit berücksichtigen

Im allgemeinen ist die Trennung in **glomeruläre** und **tubuläre Leiden** nach allen Ergebnissen der Untersuchung nicht schwierig aber Mischformen sind häufig namentlich bei den Autopsien ist man immer wieder überrascht daß doch auch am anderen Teil des Nephrons und im Interstitium der Niere viel stärkere Prozesse sich abspielen als man erwartet hatte Es gilt daher seit alter Zeit der Satz A potiori fit denominatio Nach dem stärksten Befund erfolgt die Namengebung und man darf sich nicht einbilden selbst bei genauesten klinischen Untersuchungen eine volle Enträtselung der anatomischen Prozesse festgestellt zu haben Schon die Begriffe des Schrifttum Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag oder Amyloidschrumpfniere zeigen wie häufig Kombinationen vorkommen Bei Bleikranken findet man in der Regel zwar Schrumpfniere aber doch auch nephrotische Veränderungen In einer eigenen Beobachtung eines Bleikranken war die eine Niere eine Schrumpfniere und die andere zeigte das Bild der großen gelben Niere

Dem Untergang der Glomeruli bei einer abheilenden Herdnephritis folgt nach einiger Zeit auch der Untergang der Tubuli denn beide haben das gleiche Gefäß für die Blutversorgung Man wird daher nach dem Abklingen mancher Glomerulonephritiden unter Umständen später klinisch und im Harnbefund das reine Bild der tubulären Affektion finden

Bei **Morbus Weil** beispielsweise diagnostiziert man in fast allen Fällen nach dem Harnbild mit Eiweiß und Zylindern eine tubuläre Affektion aber die Rest N und Xanthoproteinwerte steigen oft zu bedeutenden Zahlen an und suburämische Zeichen treten auf (s S 446) Es liegt also eine Affektion des ganzen Nephrons vor

Die Glomerulonephritiden sind charakterisiert durch ihr Vorkommen bei entzündlichen Prozessen durch das Auftreten von Blut und Zylindern durch die Neigung zur Entstehung von Schrumpfnieren, so daß nach kürzerer oder längerer Zeit Blutdrucksteigerung Augenhintergrundsveränderungen Herzhypertrophie und zerebrale Symptome entstehen In den schweren nicht zur Heilung kommenden Erkrankungen entwickelt sich immer mehr das volle Bild der Niereninsuffizienz mit Urämie Bei der Funktionsstörung der Nieren handelt es sich vor allem um die Retentionen der stickstoffhaltigen Körper Wir sehen also den Anstieg des Harnstoffes und des Rest N sowie auch der die Xanthoproteinreaktion gebenden Körper Die Kochsalzausscheidung bleibt gut und

Ödeme fehlen namentlich auch deswegen, weil in späteren Stadien, wenn die Niere nicht mehr konzentrieren kann, eine starke *Polyurie einsetzt*.

Sch. Albert. 1930. 46 Jahre alt. 1918 Grippe. Etwa ½ Jahr später Schmerzen in beiden Nierengegenden, Kopfweh, *Flimmern vor den Augen*. Der Arzt nahm Nierenentzündung an. 3 Wochen arbeitsunfähig. *Später in Abständen von* ½ bis 2 Jahren wieder Schmerzen in beiden Nierengegenden mit Kopfweh und Arbeitsunfähigkeit für 3—4 Wochen. Nie Herzbeschwerden oder Ödeme, *mit Ausnahme* von Lidschwellung leichten Grades, und nur gelegentlich.

1921 1‰ Eiweiß, Zylinder und Rest-N 89 *mg*%.

Nierengegenden nicht druckempfindlich. Eiweiß 0,5 ‰, wenige hyaline und granulierte Zylinder.

Hb 116%, rote Z. 5,85 Mill., weiße Z. 6300. Blutsenkung 5 *mm*.

Rest-N bei mehrfachen Prüfungen nicht erhöht.

Verlauf: Sedimentbefund bleibt gleich. Eiweiß schwankt zwischen 0,1—0,9‰. Von 1200 Flüssigkeit werden in 4 Stunden nur 195 ausgeschieden mit hohem spezifischem Gewicht. 2. Verdünnungsversuch: Von 1200 werden nur 375 ausgeschieden. Eine Woche später nur 180 von 1500. Immer gute Konzentration. Später im Urin Leukozyten und vereinzelt Erythrozyten. Nach ½ Jahr Sedimentbefund *nur noch minimal*.

In den folgenden 6 Jahren steigt bei wiederholten Prüfungen der Rest-N auf 63, dann auf 70, der Xanthoproteinwert betrug 63, auf 46. Die Harnsäure stieg auf 5,8 mg%.

1936 geht die Verdünnung des Harns nur bis 1007 und die Konzentration auf 1013, bei sehr geringem Sedimentbefund.

Der Blutdruck ist erst nach 6 Jahren leicht erhöht und sowohl der systolische wie der diastolische.

Blutdruck beim Wiedereintritt am 10. April 1937 190/120, später meistens 150/90, also fast normal. Exitus am 19. April 1937 unter dem Bilde der Urämie *mit einem Rest-N von 225*, Xanthoprotein 160, starke Verminderung der Alkalireserve bis auf 9. Hypokalzämie 6,4 mg%, sekundäre Anämie von 60% und 3,2 Mill. Rote. Blutsenkung 70 mm.

Exitus an Kreislaufinsuffizienz im Koma.

Pathol.-anat. Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere, exzentrische Herzhypertrophie, Lungenödem und Hypostase.

Trotz tödlicher sekundärer Schrumpfniere ist hier der Blutdruck jahrelang normal und auch vor dem Tode nur wenig erhöht. Auch die Harnsedimentbefunde waren lange Zeit minimal. Dagegen zeigt sich die Niereninsuffizienz immer stärker in dem Anstieg harnpflichtiger Substanzen im Blute. *Die Beobachtung* zeigt, wie verschieden stark im Einzelfall die Symptome *eines* Nierenleiden sausgesprochen sein können, und daß man starke Dissoziation in den Befunden antreffen kann.

Demgegenüber bieten die tubulären Erkrankungen gewöhnlich die Anamnese *einer kurz* vorher bestandenen Infektion oder Intoxikation. Es zeigt sich viel Eiweiß mit viel Zylindern im Urin, aber kein Blut oder fast keines. Eine Blutdrucksteigerung mit Herzhypertrophie und Retinitis vasculosa tritt nicht *auf*, wohl aber stehen Ödeme und Ergüsse in den serösen Höhlen oft stark im Vordergrunde des Bildes. Trotz schwerer Krankheit kommt es nicht zur Urämie. Die N-*haltigen Schlacken werden mit dem Urin ausgeschieden* und die Störung

betrifft vor allem die Kochsalzausscheidung, also die Vornieren, d. h. das lockere Bindegewebe des Körpers, das für den Wasserhaushalt entscheidend ist.

Nach diesen Prinzipien ist in der großen Mehrzahl der Fälle die Unterscheidung der beiden Nierenleiden, wenigstens nach dem stärksten Befallen sein, nicht schwer.

Bei der Periarteriitis nodosa zeigen sich starke renale Erscheinungen und ebenso bei der Beobachtung S. 599 mit Bürgerscher Krankheit.

Bei diesen zwei Leiden ist die Gefäßveränderung das Primäre, und zwar gehen die Veränderungen nicht von den Kapillaren, sondern von größeren Gefäßen aus.

insuffizienz auch für Niereninsuffizienz die gleichen Mechanismen in die Wege geleitet werden

Die Erhöhung des diastolischen Blutdruckes kommt beiden Leiden zu so daß auch daraus nur das Spätstadium die Nephrosklerose nicht aber die Ursache Arteriolosklerose der Nieren oder sekundäre Schrumpfniere erschlossen werden kann Genauere Kenntnisse über das Vorkommen des erhöhten diastolischen Blutdruckes sind aber doch sehr wertvoll wie die folgenden Ausführungen zeigen

Die Erhöhung des diastolischen Blutdruckes auf 120 und mehr muß unbedingt als ein wichtiges Zeichen erklärt werden In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Nephrosklerosen und das Hauptkontigent sind die Arteriolosklerosen Unter 28 Beobachtungen unserer Klinik bei denen die Arteriolosklerose der Niere bei der Sektion nachgewiesen worden ist fand sich 20mal Erhöhung des diastolischen Blutdruckes zwischen 120 und 160 bei einem systolischen Druck um 200 — Bei einem 3jährigen Mann mit maligner Sklerose betrugen die Werte 290 200 In 2 Beobachtungen war der systolische Blutdruck normal und ebenso der diastolische infolge schwerer Herzinsuffizienz Hier wird wohl sicher vor dem Eintreten der Herzschwäche die Erhöhung der Blutdruckwerte bestanden haben In 3 Beobachtungen konnte das Fehlen *eines erhöhten diastolischen Druckes erklärt werden durch die* Tatsache daß trotz typischer Arteriolosklerose die Nierengewichte normal oder wenig vermindert waren oder noch recht viele normale Nierenbezirke vorhanden geblieben sind In 3 Fällen von Arteriolosklerose der Nieren blieb der normale diastolische Druck unerklärt

Es geht daraus hervor daß für den Übergang in maligne Sklerose ein erhöhter diastolischer Druck von großer Bedeutung ist daß es aber doch auch solche Erkrankungen gibt ohne Anstieg des diastolischen Wertes

Bei den Atherosklerosen der Nierengefäße fanden wir nie einen diastolischen Druck über 100 aber bei einem Fall von obliterierender Atherosklerose der Nierengefäße lagen die Druckwerte bei 230/170 und 180 120

Erhöhter diastolischer Druck wird auch bei gewissen Schwangerschaftsnierenerkrankungen gefunden und auf den Einfluß der Hypophyse bezogen Nach der Gravidität ist der Druck wieder normal es sind also die Veränderungen wieder ausgleichbar

Ebenso finden sich erhöhte diastolische Druckwerte bei Nebennierentumoren oder Tumoren der Paraganglien s S 584 auch hier sinkt nach Entfernung des Tumors der diastolische Druck auf normale Werte

Im allgemeinen wird man den hohen diastolischen Druck für Nephrosklerose irgend welcher Genese auslegen muß aber immerhin einige andere Verhältnisse im Auge behalten und daran denken daß in einer geringeren Zahl von Sklerosen der diastolische Druck normal sein kann

Die luische Niere ist gewöhnlich wie auch die Bleiniere eine Schrumpfniere dasselbe gilt für Gicht und Diabetes Allein das Vorkommen all dieser anderen Schrumpfnieren bei den genannten Leiden ist selten Hier wäre eine ätiologische Diagnose nicht so schwer weil genügend Anhaltspunkte für den Ursprung des Leidens beim Patienten gefunden werden können

Bei langer Beobachtung ist aber doch die Trennung des primären Gefäßleidens Arteriolosklerose von sekundärer Schrumpfniere möglich vor allem nach den Befunden des Augenhintergrundes die ich wegen ihrer Wichtigkeit hier wiedergebe

Die Auswertung der Befunde am Augenhintergrund für die Diagnose und Unterscheidung der Gefäß- und Nierenleiden[1])

Normale Gefäßfüllung kommt in den ersten Stadien der Arteriolosklerose vor schließt also diese Krankheit nicht aus

Verdickte Gefäße als einzigen Befund kommen für lange Zeit bei Arteriolosklerose vor Siehe Beobachtung S 546 in der dieser Befund 20 Jahre vor dem Tode festgestellt worden ist

Starke Blutfüllung der Arterien und Venen charakterisiert lange Stadien des roten Hochdruckes und findet sich lange Zeit bei fehlenden Nierenfunktionsstörungen

Enge Gefäße zeigen die malignen Sklerosen die aus den benignen entstanden sind ferner besonders die sekundären Schrumpfnieren und schweren akuten Nephritiden Sie kommen aber auch vor bei Nebennierenmarktumoren mit Blutdrucksteigerung und bei Schwangerschaftsnephrosen mit erhöhtem Blutdruck auch bei Periarteriitis nodosa wenn die Nierenfunktion geschädigt ist bei Amyloidniere mit schlechter Nierendurchblutung

Bei Arteriolosklerose können die Gefäße schon eng sein bevor eine renale Schädigung nachweisbar ist Im hohen Alter sind die Gefäße auch ohne besondere Erkrankung eng

Thrombose der Vena centralis retinae kommt öfters bei Arteriolosklerose vor besonders in den späteren Stadien und die Patienten können noch längere Zeit leben siehe Beobachtung S 546

Blutungen und Residuen derselben finden sich bei Arteriolosklerosen Sie beweisen nicht renale Insuffizienz und auch nicht das Bestehen einer malignen Sklerose

Ödeme der Papille und der Retina finden sich bei erhöhtem Hirndruck der Pseudourämie wohl aber auch auf toxischer Grundlage bei akuten Nierenleiden Einzelne dieser Fälle sind für Hirntumoren gehalten und operiert worden aber bei Hirntumor sind die Retinagefäße nicht so stark verengt

Weiße Flecken auf der Retina trifft man mit dem Bilde der Retinitis circinata bei Diabetes Es kommt aber nie zur Sternfigur wenn nicht gleichzeitig ein Nierenleiden vorhanden ist

Retinitis mit Sternfigur ist ein sehr wichtiger Befund für Nierenleiden mit Blutdrucksteigerung sowohl bei akuten Nephritiden wie auch bei Nephrosklerosen Es handelt sich aber um die Folgen einer vorhandenen oder früher bestandenen Blutdrucksteigerung Die Nierenfunktion muß nicht abnorm sein ist aber der diastolische Druck 120 und mehr so ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Nierenleiden vorhanden Auch bei Nebennierenmarktumor und Schwangerschaftsniere findet sich die Retinitis angiospastica und beim Übergang

[1]) Volhard Klin Wschr S 1745 (1936) — Thiel Klin Wschr S 1785 (1936)

der benignen in die maligne Sklerose vor Erscheinungen einer renalen klinisch erkennbaren Störung

Tritt die Arteriolosklerose im jugendlichen Alter auf, so kommt es ziemlich rasch zu Blutdrucksteigerung und Retinitis, die jetzt den Übergang in maligne Sklerose verraten

Nach Thiel trifft man die Sternfigur auch bei Chlorose Periphlebitis und Retinitis exsudativa

Juvenile Schrumpfniere durch Kombination von Arteriolosklerose mit Endarteriitis obliterans und mit Bürgerscher Krankheit

G [1]) 25jähriger Schlosser Vater angeblich 47jährig an Herzschlag gestorben Früher nie Nierenleiden nie Scharlach aber öfters etwas kränklich Im 14 Lebensjahr bei Schuluntersuchungen und sportärztlichen Prüfungen stets etwas Eiweiß und Blutdruckerhöhung

Seit dem 20 Jahre periodisch Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen Stauungspapille angenommen

Mit 24 Jahren

25jährig chroni

Januar 1931 A

rechten Hand Fegul

im Urin Harnstoff

30 März 1931 Eintritt in die Klinik Asthenischer 25jähriger Mann Atemnot

Zellveränderungen Blutsenkung 58 mm Rest N 60 mg% Xanthoprotein 50 WaR negativ

Schmerzhafte Zyanose der Fingerspitzen beginnende Gangrän der Finger ein Befund der nicht genügend beachtet worden ist zumal er später verschwand

Vor dem Tod Rest N 50 steigt auf 72 Xanthoprotein 20

Acetylcholin besserte die Zyanose

Polyserositis Die Gefäße außerhalb der Nieren zeigen die Veränderungen der Bürgerschen Krankheit oft Bilder die der Periarteriitis nodosa gleichen

Bei so komplizierten Verhältnissen und Kombinationen wird man kaum je in der Differentialdiagnose vollkommen Erfolg haben Sehr ungewöhnlich aber immerhin bekannt ist das Auftreten der schweren Arteriolosklerosen schon mit 25 Jahren Das gleiche gilt für die Bürgersche Krankheit Die familiäre Belastung erschien bei den dürftigen Angaben als unsicher und kaum verwertbar

Zusammenfassung. Bei der klinischen Trennung der Arteriolosklerose von der sekundären Schrumpfniere kommen also folgende Momente in Betracht

1 Die Arteriolosklerose geht nicht wie der sekundären Schrumpfniere, eine akute Nephritis voraus

[1]) J D Lewin Zürich 1932

Solche allgemeine Gesichtspunkte sollten daher, viel mehr als es gewohnlich geschieht fur die Differentialdiagnose herangezogen werden und es ist somit der Anamnese ein großer Platz einzuraumen weil sie sehr oft außerordentlich wichtige Momente fur die Differentialdiagnose liefert

B Gruppendiagnostik der Erkrankungen des Nervensystems

1 Entzundungen Meningitis Enzephalomyelitis Enzephalitis Myelitis Neuritis metastatische Abszesse fortgeleitete Entzundungen von Schadeldach Ohr Nebenhohlen Mandeln Wirbelsaule usw her tuberkulose luische lymphogranulomatose Prozesse

Diese Affektionen beteiligen mesenchymale Gewebe und gehen mit allen S 12ff erwahnten entzundlichen Erscheinungen besonders mit Leukozytose einher also mit Reaktion des Knochenmarkes eine fur die Differentialdiagnose sehr wichtige Tatsache

Histologisch ist der Beweis einer Entzundung im Nervensystem oft nicht leicht zu erbringen weil auch bei einer ursachlich anderen Zerstorung von Nervengewebe Abbauprodukte entstehen konnen die sekundare Entzundungen auslosen

Andererseits fehlt einigen Erkrankungen des Nervensystems die Beteiligung des Mesenchyms und damit des Knochenmarkes es sind mindestens zunachst rein neurotrope Infekte Man trifft dann keine quantitativen oder qualitativen *Veranderungen der Leukozyten Es finden sich nur destruktive Prozesse der* nervosen Elemente Hierher zahlen Tetanus Lyssa Encephalitis epidemica sofern keine Komplikationen vorliegen

2 **Intoxikationen** *Alkohol Blei Arsen Quecksilber Botulismus Porphyrie* Diabetes Uramie Morphium usw Kohlenoxyd Kampfgase gewerbliche Gifte die Gifte der Graviditatsmyelitis und die Toxine der Infektionserreger

Fur die Differentialdiagnose sind die vielfachen Außerungen der Gifte (siehe S 17ff) von großer Bedeutung

3 **Tumoren** ganz besonders des Gehirns und des Ruckenmarkes und ihrer Haute mit den Folgezustanden wie Spinalkompression (Drucklahmung) sind durch Karzinome Sarkome und Seminome und durch nicht maligne Neubildungen verursacht

In der Differentialdiagnose wird man die Allgemeinsymptome der Tumoren [illegible]

Infiltraten parosteal am Schadel besonders in der Temporalgegend

Die Erscheinungen der Leukamie namentlich die Blut und Knochenmarksbefunde werden in der Differentialdiagnose die Entscheidung bringen nur ist zu berucksichtigen daß anfanglich oft subleukamische Blutwerte vorliegen

5 **Storungen des Nervensystems bei innersekretorischen Erkrankungen** Hyper und Hypothyreosen Akromegalie Cushingsche Krankheit Dystrophia *adiposogenitalis* atrophische Myotonie Tetanie Spasmophilie Myasthenia pseudoparalytica

In der Differentialdiagnose sind die ausgedehnten Veränderungen des Organismus bei diesen Krankheiten entscheidend

6 **Avitaminosen und Mangelkrankheiten** Hierher gehören die Funikulosis der perniziösen Anämie die nervösen Störungen bei Beriberi und bei Sprue

Die allgemeinen Krankheitserscheinungen ermöglichen die Einreihungen der Erscheinungen des Nervensystems in diese Gruppe Bei zunächst geringfügigen Erscheinungen oder bei Kombination mit Alkoholismus entstehen diagnostische Schwierigkeiten

Ich halte es bisher nicht für bewiesen daß Funikulosen den Blut und Knochenmarksveränderungen bei Perniziosa vorausgehen Bei solchen Annahmen in dem Schrifttum fehlen sorgfältige Blut und Knochenmarksprüfungen

7 **Anaphylaktische Leiden,** in einem Teil der Migränefälle erwiesen (siehe auch S 618) die reichliche Zahl von Eosinophilen im Lumbalpunktat bei eigenartigen Meningitiden

8 **Selbständige isolierte Organaffektionen,** z B des Gehirns des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven nach mechanischen Verletzungen und Kompressionen des Schädels der Wirbelsäule und der Nerven ferner die lokalisierten Tumorbildungen wie Gliome der verschiedensten Art Fibrome Zysten usw

Hierher sind auch die fast zahllosen Arten der H e r e d o p a t h i e n zu zählen Bei diesen handelt es sich um die Auswirkung von abnormen Anlagemomenten Man darf sie nicht als Abiotrophien bezeichnen mit der Annahme daß schon das normale Leben zum Untergang der nervösen Elemente führe denn dieser Untergang die Destruktion ist schon durch die Anlage bedingt und tritt häufig bei den Kindern einer Familie zur gleichen Lebenszeit ein ganz unabhängig davon ob das eine Kind schwerste körperliche Arbeit leisten muß und das andere körperlich gar nicht tätig ist

In eigener Beobachtung führte ein 21jähriger Mann seine progressive spinale Muskelatrophie auf den im 20 Lebensjahr durchgemachten Militärdienst von 3 Monaten zurück und verlangte Entschädigung Er war sehr betroffen als man ihm erklärte nach den Erhebungen in der Heimatgemeinde sei sein älterer Bruder gleichfalls im 21 Lebensjahr an derselben Krankheit erkrankt ohne je Militärdienst oder schwere körperliche Arbeit geleistet zu haben

Konstitutionelle Probleme spielen aber nicht nur bei den Heredopathien eine entscheidende Rolle sondern auch bei manchen anderen Erkrankungen des Nervensystems so bei den Psychoneurosen und Apoplexien Es ist daher in der Differentialdiagnose die Vorgeschichte des Patienten der klinische allgemeine Befund z B mit Blutdrucksteigerung Nierenleiden oder Herzleiden sehr zu berücksichtigen

II. Differentialdiagnose der Meningitiden

A Allgemeines

Die klinischen Symptome der Meningitiden sind wohlbekannt vor allem die Allgemeinerscheinungen die Fieber die Nackensteifigkeit das Kernigsche Zeichen in verschiedenen Modifikationen der hohe Hirndruck mit all seinen Auswirkungen die Veranderung der Lumbalflussigkeit Man weiß auch daß eine große Zahl spezifischer Erreger Meningitis auslosen kann Manchmal handelt es sich nur um meningeale Reizungen aber es gibt keine scharfe Grenze zwischen solchen Reizungen und eigentlichen entzundlichen Meningitiden Wir wissen aber daß Meningismen ohne weitere Folgen bei gewissen Leiden oft vorkommen so vor allem bei vielen fieberhaften Erkrankungen der Kinder dann bei Oberlappenpneumonien in den Anfangsstadien und in spateren Stadien des Typhus sowie der septischen Prozesse

Recht oft sind Meningismen ohne weitere Folgen auch durch entzundliche Reizungen von Nachbargebieten aus entstanden so vom Ohr den Nebenhohlen den Schadelknochen und der Wirbelsaule aus sympathische Meningitiden Je nach der Art dieser Entzundungen kann jetzt auch hier aus anfanglichen Meningismen das Bild der eitrigen Meningitiden entstehen Leukamische und karzinomatose Infiltrate der Meningen Blutungen in die Hirnhaute und deren Umgebung oder auch Hirnblutungen erzeugen vielfach Meningismen ebenso Sinusthrombosen Zystizerken Hirntumoren usw

Da viele dieser Meningismen schwer beunruhigende Bilder aufweisen aber doch nicht gefahrlich sind wurde man gern sichere Unterscheidungsmerkmale gegenuber den eigentlichen Meningitiden vorbringen konnen Im allgemeinen kann man sagen daß das Lumbalpunktat und das Punktat des Subokzipitalstiches sehr viel geringere entzundliche Prozesse aufweist als bei eigentlichen Meningitiden Der Liquor ist klarer und nur selten etwas getrubt Er enthalt wenig Zellen eine geringe Eiweißvermehrung und nur leichte Andeutung von Globulinreaktionen Aber es ist zu berucksichtigen daß am ersten Tag auch einer eitrigen Meningitis der Befund der Lumbalpunktion sehr gering sein kann und daß auch in spateren Stadien durch Verklebung der Ruckenmarkmeningen der Lumbalsack gar keine Kommunikation mit dem Liquor der oberen Regionen haben kann so daß die Lumbalflussigkeit wenig verandert ist Es kann unter diesen Umstanden auch der Lumbalsack vollkommen frei von Flussigkeit gefunden werden wie ich das auch in eigenen Beobachtungen mit Autopsiekontrollen erlebt habe

Bei der Trichinosis wird eine Nackensteifigkeit vorgetauscht durch die Schmerzen in der Muskulatur Es laßt sich leicht zeigen daß die Bewegung des Kopfes nach vorn schmerzhaft und kaum auszufuhren ist Das gleiche gilt auch fur die Seitwartsbewegung des Kopfes wahrend die ebei der Meningitis

leicht ausführbar ist. Dieses Verhalten zeigen alle Myalgien der Nackengegend, die gleichfalls Meningitis vortäuschen können.

Bei **hysterischen Reaktionen** sind die Symptome sehr wechselnd, so daß daraus sowie aus dem Gesamtverhalten und der Vorgeschichte und dem Fehlen der Fieber die Diagnose gestellt werden kann. Gegenüber früheren Dezennien sind heute derartige hysterische Erscheinungen sehr selten geworden.

Wir haben in mehreren Beobachtungen von **Drüsenfieber** und typischer lymphatischer Reaktion meningeale Symptome gesehen und sogar eine Fazialisparese im abklingenden Stadium der Krankheit. Der Liquor entsprach einer Meningitis serosa.

Die große Zahl der frisch aufgetretenen Lymphknoten, besonders am Halse, die wie bei anderen Meningitiden vorkommen, führt neben dem Blutbefund rasch zur Diagnose.

Von einer Meningitis ist auch begleitet die **Krankheit der jungen Schweinehirten** (Maladie des jeunes porchers), die vom Tier auf den Menschen übertragen wird und in Hoch-Savoyen und der Schweiz beobachtet worden ist.

Beginn meist mit Abgeschlagenheit, Verstopfung, gelegentlich Milzschwellung und Milzschmerzen, hohe Fieber, die in 3—4 Tagen abklingen, dann nachher meistens unter dem Bilde einer ausgesprochenen Meningitis wieder ansteigen. Im Urin etwas Eiweiß und Zylinder, im Blut Leukozytose. Der Lumbaldruck ist erhöht, der Liquor meistens klar, die Zellen entweder kaum erhöht oder gelegentlich stark vermehrt, vorwiegend Lymphozyten. Das Fieber und die meningitischen Symptome mit Nackensteifigkeit und Kernigschem Symptom verschwinden meist nach 2—3 Tagen.

Zweifellos werden leichte meningitische Prozesse noch bei vielen anderen Infekten gefunden, meist als Meningitis serosa mit kürzerer Dauer, mit nur mäßiger Nackensteifigkeit und ohne Bewußtseinsverlust. Ganz besonders ist die Heine-Medinsche Krankheit, was man früher nicht wußte, oft von ausgesprochener Meningitis begleitet und tritt sogar vielfach nur oder fast nur als Meningitis auf. Dadurch entsteht die Notwendigkeit, diese Meningitis von zahlreichen anderen, oft ebenfalls nur mäßig ausgesprochenen abzutrennen, eine keineswegs einfache Aufgabe.

B. Differentialdiagnose zwischen Meningitis tuberculosa, purulenta, epidemica, serosa, idiopathica aseptica, luica und Meningitis bei Heine-Medinscher Krankheit

Bei den hier genannten ausgesprochenen Meningitiden ist zunächst die Anamnese von Bedeutung.

Die **tuberkulösen Formen** sind weitaus am häufigsten in der Jugend und sind tuberkulöse Streuungen von anderen tuberkulösen Herden her entstanden. Fast immer handelt es sich um Miliartuberkulose, außer wenn eine Tuberkulose des Ohres, der Schädelknochen oder ein Hirntuberkel die Meningen erreicht. Ich verweise auf S. 432—434 Besprechung Miliartuberkulose. In der Anamnese muß auch die Umgebung und die Familie auf tuberkulöse Leiden geprüft werden.

so handelte es sich in eigener Beobachtung um den Typus 18, der bei der Autopsie als Erreger einer chronischen eitrigen Stirnhöhlenaffektion gefunden worden ist.

Bei der Meningokokkenmeningitis kommen je nach der Schwere des Falles die verschiedensten Temperaturverläufe vor, die oft über lange Zeit sich erstrecken und später mit neuen Temperaturschüben wieder einsetzen können. Die Meningitis serosa zeigt meist geringe und kurzdauernde Fieber, ebenso die Lues in der Mehrzahl der Fälle. In seltenen Ausnahmen ist aber auch hier die Temperatur hoch und dauert über Wochen.

Die Temperaturen bei der Heine-Medin-Meningitis sind sehr verschieden in den einzelnen Krankheitsfällen und bieten für die Differentialdiagnose keine Anhaltspunkte.

Der **Puls** hängt ganz von der Höhe des Hirndruckes ab. In den schweren Stadien der Krankheit wird er außerordentlich niedrig und steht oft im großem Gegensatz zur Höhe der Temperatur. Die Lumbalpunktion zeigt hohe Werte des Liquordruckes. Die Patienten klagen über sehr heftiges Kopfweh, und bei kleinen Kindern wird die Fontanelle deutlich gespannt. Bei den tödlichen Meningitiden ist in den letzten Tagen der Puls durch Vaguslähmung hoch und kann 150 und mehr erreichen. Bevor diese hohen Pulszahlen eintreten, darf man den Exitus für die allernächste Zeit noch nicht voraussagen.

Die **morphologischen Blutuntersuchungen** zeigen bei den stark entzündlichen Prozessen aller eitrigen Meningitiden hohe Leukozytose mit dominierender Vermehrung der neutrophilen Zellen, dagegen sind entsprechend dem relativ geringen Grade der Entzündung die Zahlen bei der serösen und luischen Meningitis nur mäßig gesteigert. Bei der tuberkulösen Meningitis sind im Anfang gleichfalls niedrige Leukozytose oder normale Zahlenwerte vorhanden, aber in den späteren Stadien entsteht dann meistens doch eine ausgesprochene neutrophile Leukozytose unter Abnahme der Lymphozyten und Eosinophilen.

Parallel den Entzündungsprozessen geht die **Fibrinvermehrung** des Blutes und der Anstieg der Globuline sowie der Senkungsreaktion, diese ist aber bei Heine-Medin auffällig niedrig.

Ein **Herpes labialis** ist bei den perakut einsetzenden Meningitiden, namentlich den Meningokokkenaffektionen, etwas sehr Häufiges, fehlt aber der serösen, tuberkulösen und luischen Erkrankung nahezu immer und ist auch bei Heine-Medin ganz selten.

Gelenkschmerzen sind wiederum bei den eitrigen Affektionen auf septischer Basis nicht allzu selten vorhanden, sie erreichen aber nie besondere Grade, und Schwellungen werden wohl immer vermißt. Bei den übrigen Meningitiden fehlt eine besondere Beteiligung der Gelenke.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose sind die **basalen Nervenlähmungen** des Gehirns. Sie kommen bei allen schwereren Graden der Meningitis vor, fehlen aber fast immer bei der serösen Form und sind selten bei der luischen.

Zerebrale Symptome, vor allem Benommenheit, Delirien, Zuckungen, Flockenlesen, erscheinen bei allen Meningitiden; selbstverständlich spielt auch hier wiederum die Schwere der Krankheit für die Entwicklung dieser Symptome die entscheidende Rolle.

Entsprechend dem fast völligen Fehlen von histologischen Großhirnveränderungen bei Heine-Medin und auch bei isolierter Meningitis dieser Krankheit fehlen klinisch zerebrale Zustände fast immer bei Heine-Medin und serösen Meningitiden.

Spinale Prozesse außern sich sehr haufig als Hyperasthesien dann als Paresen und Lahmungen die auch Blase und Mastdarm beteiligen konnen

Ausgesprochener Kahnbauch findet sich bei den schweren Meningitiden Milzschwellung maßigen Grades ist haufig aber gewohnlich doch nicht so stark daß die Milz gefuhlt werden konnte

Von sehr großer Bedeutung ist die Untersuchung der Lumbalflussigkeit Der Druck ist bei allen Meningitiden und zwar oft hochgradig gesteigert aus hohen Druckwerten allein darf man aber noch nicht Meningitis diagnostizieren Die erhaltene Flussigkeit ist bei den eitrigen Erkrankungen sofern die Kommunikation der Flussigkeit im Lumbalsack mit den oberen Liquorpartien erhalten ist schon sehr bald jedenfalls vom zweiten Tag der Erkrankung an getrubt und vielfach direkt eitrig Bei der tuberkulosen serosen und luischen Meningitis hingegen ist die Lumbalflussigkeit klar und nur in Ausnahmefallen z B bei der tuberkulosen etwas getrubt Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die eitrigen Meningitiden massenhaft neutrophile Zellen wahrend die tuberkulose und auch die serose sowie die luische Erkrankung und die Meningitis bei Heine Medin dominierend Lymphozyten aufweist Nur wenn der Liquor bei der tuberkulosen Meningitis etwas getrubt ist sind auch die neutrophilen Zellen in etwas hoheren Prozentsatzen neben den Lymphozyten vorhanden ahnlich als Ausnahme bei Heine Medin wenn die Zellzahl gegen 2000/3 erreicht Dann konnen sogar die neutrophilen Zellen gegenuber den Lymphozyten uberwiegen

Bei allen Meningitiden steigt der Eiweißgehalt des Liquors und fallen die Globulinreaktionen positiv aus namentlich also die Nonne Apeltsche Reaktion Die Pandy Reaktion ist schon bei geringfugigen anderweitigen Storungen leicht positiv so daß nur eine deutliche Reaktion verwertet werden darf Die Kolloidreaktionen zeigen meist die fur Meningitis infektiosa charakteristische Rechtszacke (meningealer Typ) bei Heine Medin eine mittelstandige Zacke und ergeben fur die luischen Formen charakteristische Kurven Von großter Bedeutung aber ist die WaR Der Bazillennachweis gelingt bei allen eitrigen Meningitiden in der Regel leicht und stellt die Diagnose auf den sichersten Boden Bei der tuberkulosen ist der Nachweis des Erregers nicht immer moglich auch dann nicht wenn man das bei dieser Krankheit sich fast immer bildende Spinngewebgerinnsel fur die Untersuchung verwendet Dieses Gerinnsel kommt wenn auch selten auch bei nichttuberkulosen Meningitiden vor Sein Fehlen spricht stark gegen tuberkulose Meningitis

Der Bazillennachweis ermoglicht allein die Unterscheidung der Influenzabazillenmeningitis von anderen eitrigen Hirnhautentzundungen denn klinisch ist die Abgrenzung z B gegen Meningokokkenaffektion nicht moglich

Der Verlauf der hier erorterten Krankheiten ist ein sehr verschiedener Die serose Erkrankung lauft in der Regel rasch ab und fuhrt zur Heilung Bei der Meningokokkenerkrankung tritt in etwa 50% der Falle der Tod ein doch bieten verschiedene Epidemien und Anfang und Ende einer Epidemie verschiedene Zahlen und oft ist die Mortalitat bei Beginn einer Epidemie viel hoher als beim Ende der Epidemie Wohl uber 90% sterben an der Pneumokokkenerkrankung In den letzten Jahren ist auf unserer Klinik kein Fall zur Heilung gekommen Fast 100% der tuberkulosen Affektionen fuhren zum Tode Es sind aber im Schrifttum einige Falle beschrieben die bei positivem Tuberkelbazillennachweis im Lumbalpunktat doch geheilt sind Dies

erscheint uns heute nicht mehr so sonderbar, da bei Tuberkelbazillenstreuung, wie sie ja bei der tuberkulösen Meningitis vorliegt, sehr verschiedene Intensitätsgrade der Streuung bestehen und kleine Mengen von Bazillen auch von den Meningen überwunden werden können.

Die luische Erkrankung ist der Therapie gut zugänglich und wird zur Heilung gebracht, selbst in den seltenen Fällen mit langdauernden Fiebern und Basalnervenlähmung. Die isolierte Meningitis bei Heine-Medin heilt meist in einigen Tagen.

Sehr bekannt sind *Nachschübe* der Meningokokkenaffektion mit neuen Fiebern, heftigem Kopfweh und starken Schmerzen in den Gliedern. Es handelt sich dann um lokalisierte, zum Teil um spinale Eiterungen, die aber doch noch zur definitiven Heilung kommen können, selbst wenn, wie in eigenen Beobachtungen, fünf und mehr Schübe dieser Art stattgefunden haben. Derartige Schübe sind für die übrigen Meningitiden nicht bekannt.

Auch nach anscheinender Heilung können bei den eitrigen Meningitiden noch schwere *Folgezustände* entstehen, vor allem Hydrozephalus, so daß nachträglich doch noch der Tod eintritt. Ferner kommen Intelligenzabnahme bis zu Schwachsinn und bleibende Hörstörungen, aber nur bei den eitrigen Erkrankungen vor. In einer schweizerischen Taubstummenanstalt ließen sich eine ganze Reihe der Erkrankungen auf eine Meningitisepidemie zurückführen.

Es gibt eine Meningokokkensepsis unter dem Bilde der hämorrhagischen Diathese, besonders mit Hautblutungen, mit reichlicher Anwesenheit der Meningokokken im Blut. Der Verlauf ist sehr akut und rasch tödlich; es kommt zu Nebennierenblutungen (*Waterhouse-Friedrichsen*).

Begleiterkrankungen der Meningitis sind hauptsächlich bei der tuberkulösen Form sehr häufig; vor allem kommt hier die weitere Ausbildung der Miliartuberkulose in Betracht. So klärt das für Miliartuberkulose typische Röntgenbild der Lunge oder schon der klinische Lungenbefund eine bestehende Meningitis in ihrer Ursache auf. Bei der luischen Erkrankung können die verschiedensten Erscheinungen dieser Krankheit neben der Meningitis vorhanden sein.

Bei der zunächst isoliert auftretenden Meningitis bei Heine-Medin können später bei weiterer Entwicklung des Leidens motorische periphere Lähmungen folgen.

Wegen der großen Bedeutung der frühen Erkennung der Meningitis bei Heine-Medin möchte ich noch das Folgende zufügen. In der Zeit der Heine-Medin-Epidemien zeigen nicht wenige Erkrankungen nur oder fast nur das Bild einer leichten *Meningitis*, und im Einzelfalle bereitet die Diagnose große Schwierigkeiten, da auch die anderen Erscheinungen der Krankheit gering ausgesprochen sein können oder ganz fehlen.

Wenn in solchen Epidemiezeiten Erkrankungen bei mehreren Gliedern einer Familie vorkommen, so ist das natürlich ein starkes Moment für die Annahme der epidemischen Krankheit.

Wichtig ist das Fehlen des Herpes labialis und die oft nicht sehr starke Nackenstarre, bei der das Bewußtsein erhalten ist. In früheren Epidemien fiel die sehr ausgesprochene Hyperästhesie auf. Jetzt ist dieses Zeichen nicht mehr auffällig und verhält sich bei allen Meningitiden ungefähr gleich. Früher galt Leukopenie mit Lymphozytose als charakteristisch für Heine-Medin; jetzt sehen wir im Blute fast immer, auch initial, mäßige neutrophile Leukozytose. Auch die früher

als auffällig bezeichneten initialen Schweiße sind nicht mehr so ausgesprochen vorhanden und es werden heute auch viel mehr Erwachsene befallen

Die Lumbalpunktion wird im allgemeinen durch die charakteristischen Veränderungen des Liquors, namentlich durch Zellvermehrung am meisten zur Diagnose beitragen Wir haben auf der Klinik in zahlreichen Fällen diese

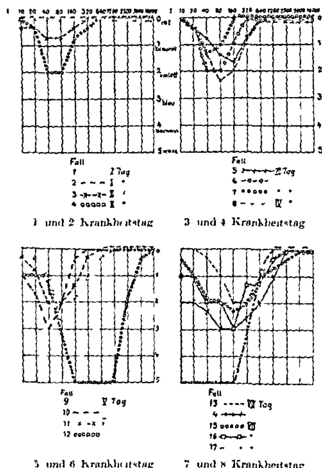


Abb 156 Goldsolkurven bei Poliomyelitis (Gsell, Schw med Wschr 1937 S 509)

Pleozytose nie vermißt aber von anderer Seite z B von Gsell[1]) wird angegeben daß sie selbst im Beginn der Meningitis fehlen könne

Sichergestellt ist die Tatsache daß im Anfang Pleozytose besteht, bald aber zurückgehen kann

Die Erhöhung des Zuckers im Liquor kann differentialdiagnostisch nicht verwertet werden aber bei wiederholter Untersuchung fällt die Goldsolreaktion *immer stärker aus*

[1]) Gsell Schweiz med Wschr 1937 Juni

Störungen der *Pupillenfunktion* und der Augenmuskeln treten nur bei *Encephalitis epidemica auf nur können* selbstverständlich Okulomotorius *Trochlearis* und Abducens durch die basale Eiterung der Meningitis *epidemica* in der Funktion geschädigt sein jedoch ist hier die Störung genetisch und in der Lokalisation eine ganz andere als bei der Encephalitis epidemica

Bulbäre Erscheinungen sind hochcharakteristisch für die bulbäre Form der Heine-Medinschen Krankheit vor allem Lähmung des Atemzentrums und des *Vasomotorenzentrums neben Fazialis Abduzens* Hypoglossus und *anderen Lähmungen* fehlen aber *vollkommen den anderen hier besprochenen* Erkrankungen

Von den spinalen Störungen sind die motorischen bei Heine-Medin die schwersten und charakteristischen Pyramidenzeichen kommen zwar auch bei der Encephalitis epidemica vor jedoch selten und in geringem Umfang Bei den übrigen Erkrankungen die hier erörtert sind sind Lähmungen der Motilität *oder Paresen die auf spinalen Prozessen beruhen* kaum je vor*handen* aber durch die Eiterungen bei *Meningitis epidemica* entstehen meningeal bedingte Lähmungen peripherischer Nerven also von ganz anderem Charakter als diejenigen bei Heine-Medin

Sensible Störungen sind als Hyperästhesien am meisten ausgesprochen bei Heine-Medin sind aber in den letzten Jahren weniger ausgeprägt und bei *vielen Meningitiden auch oft vorhanden spielen aber bei den Enzephalitiden* keine Rolle

Die **Reflexe** sind bei den Erkrankungen der Vorderhornganglienzellen bei Heine-Medin erloschen oder bei milden Fällen abgeschwächt bei enzephalitischen Prozessen dagegen öfters gesteigert vor allem bei den Großhirnrindenerkrankungen und es kommen dann auch pathologische Reflexe z B Babinski vor

Blasenstörungen sind *im Beginn von Meningitiden nicht selten* kommen aber durch Schockwirkungen oder Diaschisis auch bei Enzephalitis und Heine-Medin vor Das Auftreten einer solchen Blasenlähmung in den ersten zwei Tagen einer Heine-Medin-Krankheit darf daher nicht zu der Diagnose einer Myelitis führen

Die peripherischen Nerven sind am ehesten noch *bei der Heine-Medin*schen Krankheit *miterkrankt* aber *in stärkerem Umfange* doch nur selten immerhin ist die Kenntnis dieses Vorkommens sehr wichtig weil starke Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck vorhanden sein kann und die Patienten monatelang nur wegen dieser Neuritis nach sonst abgelaufener Krankheit nicht mehr zu gehen wagen Ist aber der Entzündungsprozeß in *den peripherischen Nerven abgelaufen und der Schmerz vorüber* so zeigt sich daß keine ernstere Schädigung mehr besteht Die Prognose kann daher in derartigen Fällen trotz monatelang dauernder Gangstörung günstig gestellt werden

Bei den anderen hier erörterten infektiösen Nervenkrankheiten kommen peripherische Neuritiden kaum je vor

*Die **Lumbalpunktion*** (s S 613) *ergibt* die schweren entzündlichen Prozesse bei der Meningitis epidemica und geringe Veränderungen bei der Heine-Medin-Meningitis und Meningitis serosa Bei den übrigen hier besprochenen infektiösen Nervenleiden kann man zwar öfters Drucksteigerung feststellen

man wird aber einen klaren Liquor mit wenig Zellen und wenig Eiweißvermehrung finden. Immerhin sind auch geringe Befunde von hohem diagnostischem Wert, indem sie leicht entzündliche Prozesse auf den Meningen festzustellen erlauben und damit die Existenz einer Meningitis sicherstellen, so daß die diagnostisch richtige Fährte gefunden ist. In den letzten Heine-Medin-Epidemien wurden aber auch stärkere meningeale Reaktionen bis über 2000/3 Zellen gefunden.

Stärkere Schweiße kommen besonders bei Meningitis epidemica und auch bei Grippe-Enzephalitis vor; bei den übrigen Krankheiten sind sie fast immer unbedeutend, außer bei Heine-Medin im Beginn.

Starker *Herpes* ist sehr bekannt für *Meningitis epidemica*, bei allen anderen Krankheiten aber fehlend oder unbedeutend.

Schüttelfröste sind gleichfalls so gut wie ausschließlich nur bei der eitrigen Meningitis vorhanden, und zwar vor allem beim perakuten Beginn.

Rezidive und neue Schübe der Krankheit sind für die Meningitis epidemica bereits S. 614 eingehend geschildert; sie treten auch bei Encephalitis epidemica auf, jedoch in viel milderer Form. Der infektiöse Prozeß kann sich aber bei dieser Krankheit über viele Monate hinziehen. Den übrigen hier erörterten Krankheiten fehlen solche Schübe.

Sehr charakteristisch sind auch die Residuen der Krankheiten. Bei Heine-Medin sind es die Muskelatrophien, Paresen und Lähmungen, die zurückbleiben. Bei Encephalitis lethargica entsteht, selbst bei scheinbar ganz leichten Erkrankungen, vielfach und oft erst nach einer Reihe von Jahren der furchtbare Zustand des postenzephalitischen Parkinsonismus. Auch reflektorische Pupillenstarre und andere Pupillenstörungen wie absolute Starre, Konvergenzstarre können in seltenen Fällen zurückbleiben. Nach Meningitis epidemica entwickelt sich manchmal Hydrozephalus und in anderen Fällen bleibende Gehörschädigung oder Intelligenzabnahme. Eine Grippe-Enzephalitis führt zum Tode oder heilt ohne Residuen aus. — So haben also alle diese Krankheiten ganz verschiedene Spätfolgen, und es muß ganz besonders betont werden, daß ein Parkinsonismus nur nach Encephalitis epidemica vorkommt und niemals nach Grippe-Enzephalitis (s. darüber S. 635).

In der Differentialdiagnose gegenüber anderen als den hier besprochenen Krankheiten kommt für die Grippe-Enzephalitis und die epidemica vor allem das Auftreten anderer Enzephalitiden nach Infektionskrankheiten in Betracht, aber diese anderen Enzephalitiden bei Pneumonie, Masern, Keuchhusten sind wegen der Grundkrankheit leicht zu erkennen und treten selten und nur isoliert auf. Immerhin gibt es Enzephalitiden, deren Ursache nicht genauer bekannt ist und die im Einzelfalle, namentlich im Anfang, diagnostische Schwierigkeiten bereiten können.

Bei der Heine-Medinschen Krankheit muß in gewissen Erkrankungen eine Differentialdiagnose gegenüber anderen spinalen oder bulbären Erkrankungen durchgeführt werden, wobei die epidemiologischen Momente und die Berücksichtigung aller Symptome entscheidend sind. Bei der aufsteigenden Landryschen Lähmung ist es möglich, daß eine neuritische Form der Erkrankung vorliegt.

Bei der Encephalitis epidemica sind die schwach ausgeprägten Erkrankungen oft schwer zu erkennen, und vorübergehend könnten auch falsche

und andere enzephalitische Prozesse in Betracht kommen, so Botulismus oder multiple Sklerose. Bei dem Typus mit Okulomotoriusstörung kommt die Wernickesche Krankheit in Erörterung, die Encephalitis haemorrhagica superior, die aber nur bei sehr schweren Alkoholikern auftritt. — Schwierig ist die Abgrenzung gegenüber anderen extrapyramidalen Leiden. Ich verweise auf die spezielle Differentialdiagnose S. 632.

Bei der Meningitis serosa kommen Meningismen, leichte meningitische Reizungen von entzündlichen Prozessen in der Nähe der Meningen in Differentialdiagnose.

Die Entscheidung zwischen Meningitis epidemica und Heine-Medin bringt die Lumbalpunktion mit dem Nachweis der Meningokokken. So ist wegen der Unterlassung der Lumbalpunktion (eine Ausnahme) bei der Epidemie in Lommis 1901 die Epidemie zuerst als Zerebrospinalmeningitisepidemie aufgefaßt und publiziert worden. Es war damals für Europa, mit Ausnahme von Skandinavien, epidemisches Auftreten von Heine-Medin noch nie vorgekommen. Man kannte damals auch die meningealen und bulbären Formen nicht und war ganz auf die Ansicht einer reinen Vorderhornganglienläsion eingestellt, hielt die Krankheit für eine Kinderkrankheit und kannte nur isolierte Fälle bei Erwachsenen.

Bei Heine-Medin ist die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Familienglieder, selbst von 4—6 (eigene Beobachtung), zum Teil aber in abortiver Form, nicht selten. Diese Erscheinung fehlt aber der epidemischen Genickstarre. Diese bietet zwar auch abortive Fälle, aber nur als klinisch mild auftretende Formen, nicht wie Heine-Medin als ganz abweichende Typen wie Anginen, Verdauungsstörungen, isolierte Fazialislähmung usw.

Epidemische Meningitis läßt alle meningealen Erscheinungen, besonders auch das Kopfweh, die Nackenstarre und die Steifigkeit der Wirbelsäule, die bis zu Opisthotonus gehen kann, viel stärker hervortreten, gibt daher auch Befunde an der Optikuspapille, während bei Heine-Medin die spinale Muskellähmung vielfach im Vordergrunde steht, wenn auch noch nicht im Anfang, doch können bald Muskelzuckungen und Reflexänderungen, initiale Steigerung oder Abschwächung auftreten. Hyperästhesien und Schweiße kommen beiden Krankheiten zu. Die hochgradige neutrophile Leukozytose und die starke Beschleunigung der Blutsenkung finden sich nur bei der epidemischen Genickstarre.

Starker Opisthotonus ist ein Zeichen einer schweren Meningitis oder einer meist akuten Affektion in der hinteren Schädelgrube, besonders einer Blutung. Hysterische Reaktionen bieten gleichfalls ein ähnliches Bild.

IV. Differentialdiagnose bei vorwiegend spinalen Prozessen (Heine-Medin, hereditäre Ataxie, Myelitis, Encephalomyelitis disseminata, Funikulosis der perniziösen Anämie, spinale Drucklähmung)

Man denkt an spinale Prozesse bei doppelseitigen motorischen und sensiblen Störungen des Nervensystems, dazu kommen Blasen- und Mastdarmstörungen, Ataxie, Reflexanomalien. Zum Teil handelt es sich um Systemaffektionen: die Systeme des Rückenmarkes befallen ganz besonders bei den Heredopathien, wie progressive spinale Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, hereditäre Ataxie und amyotrophische Lateralsklerose. Diese Systemaffektionen treten meist von vornherein doppelseitig auf, in seltenen Fällen zuerst einseitig. Es kommt dann aber nachher doch zu einer weitgehenden Parallelität der beiden Seiten. Die familiären Typen sind oft außerordentlich gleichartig und treten isochron auf.

Andere spinale Prozesse sind mehr herdförmig und daher zeigen sie nicht die volle Parallele auf beiden Seiten. Dieses Verhalten ist für die Differentialdiagnose äußerst wichtig. So zeigt die multiple Sklerose sowie auch die Heine-Medinsche Krankheit fast nie volle Gleichartigkeit auf beiden Seiten und auch die Myelitis nur in einem Teil der Fälle.

Selbst bei der seltenen, sehr bald schweren paraplegischen Form der multiplen Sklerose mit schlaffen Lähmungen, Abasie und Astasie, also mit dem Bild der Querschnittsläsion, sah ich in 10jähriger Beobachtung die obere Grenze der Sensibilität auf beiden Seiten doch immer verschieden.

So wichtig die Doppelseitigkeit der Erscheinungen für die Erkennung spinaler Prozesse ist, darf man doch nicht übersehen, daß auch zerebrale Leiden weitgehende Doppelseitigkeit aufweisen können, so die Littlesche Krankheit, die bei der Geburt entsteht. Ferner machen multiple kleine Hirnblutungen ein Bild, das vielfach an multiple Sklerose erinnert und zu oft keineswegs leichter Differentialdiagnose führt.

Auch periphere Neuritiden befallen recht häufig vollkommen symmetrisch beide Seiten, so vor allem die alkoholische Polyneuritis.

Ein Holzfäller, schwerer Alkoholiker, blieb in seinem Rausch in einer kalten Winternacht im Walde liegen. Er wurde am folgenden Morgen mit vollkommen schlaffer Lähmung beider Arme, beider Beine und des Trunkus aufgefunden. Der Arzt nahm wegen der Symmetrie der nervösen Symptome ein schweres Rückenmarksleiden mit infauster Prognose an, da aber Polyneuritis vorlag, trat in 4 Monaten völlige Heilung ein.

In der Differentialdiagnose der im Titel genannten Krankheiten kommen hauptsächlich folgende Momente in Betracht:

1. Konstitution. Von großer Bedeutung für die hereditäre Ataxie ist das familiär rezessive Auftreten der Krankheit. Bei der Funikulosis der perniziösen

und andere enzephalitische Prozesse in Betracht kommen so Botulismus oder multiple Sklerose Bei dem Typus mit Okulomotoriusstörung kommt die Wernickesche Krankheit in Erörterung, die Encephalitis haemorrhagica superior die aber nur bei sehr schweren Alkoholikern auftritt — Schwierig ist die Abgrenzung gegenuber anderen extrapyramidalen Leiden Ich verweise auf die spezielle Differentialdiagnose S 632

Bei der Meningitis serosa kommen Meningismen, leichte meningitische Reizungen von entzundlichen Prozessen in der Nähe der Meningen in Differentialdiagnose

Die Entscheidung zwischen Meningitis epidemica und Heine-Medin bringt die Lumbalpunktion mit dem Nachweis der Meningokokken So ist wegen der Unterlassung der Lumbalpunktion (eine Ausnahme) bei der Epidemie in Lommis 1901 die Epidemie zuerst als Zerebrospinalmeningitisepidemie aufgefaßt und publiziert worden Es war damals fur Europa, mit Ausnahme von Skandinavien epidemisches Auftreten von Heine Medin noch nie vorgekommen Man kannte damals auch die meningealen und bulbären Formen nicht und war ganz auf die Ansicht einer reinen Vorderhornganglienläsion eingestellt, hielt die Krankheit fur eine Kinderkrankheit und kannte nur isolierte Falle bei Erwachsenen

Bei Heine Medin ist die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Familienglieder selbst von 4—6 (eigene Beobachtung) zum Teil aber in abortiver Form nicht selten Diese Erscheinung fehlt aber der epidemischen Genickstarre Diese bietet zwar auch abortive Fälle, aber nur als klinisch mild auftretende Formen nicht wie Heine Medin als ganz abweichende Typen wie Anginen Verdauungsstorungen isolierte Fazialislähmung usw

Epidemische Meningitis läßt alle meningealen Erscheinungen, besonders auch das Kopfweh die Nackenstarre und die Steifigkeit der Wirbelsäule die bis zu Opisthotonus gehen kann viel starker hervortreten gibt daher auch Befunde an der Optikuspapille während bei Heine Medin die spinale Muskellähmung vielfach im Vordergrunde steht wenn auch noch nicht im Anfang, doch konnen bald Muskelzuckungen und Reflexanderungen initiale Steigerung oder Abschwächung auftreten Hyperasthesien und Schweiße kommen beiden Krankheiten zu Die hochgradige neutrophile Leukozytose und die starke Beschleunigung der Blutsenkung finden sich nur bei der epidemischen Genickstarre

Starker Opisthotonus ist ein Zeichen einer schweren Meningitis oder einer meist akuten Affektion in der hinteren Schädelgrube, besonders einer Blutung Hysterische Reaktionen bieten gleichfalls ein ähnliches Bild

IV. Differentialdiagnose bei vorwiegend spinalen Prozessen (Heine-Medin, hereditäre Ataxie, Myelitis, Encephalomyelitis disseminata, Funikulosis der perniziösen Anämie, spinale Drucklähmung)

Man denkt an spinale Prozesse bei doppelseitigen motorischen und sensiblen Störungen des Nervensystems; dazu kommen Blasen- und Mastdarmstörungen, Ataxie, Reflexanomalien. Zum Teil handelt es sich um Systemaffektionen, die Systeme des Rückenmarkes befallen, ganz besonders bei den Heredopathien, wie progressive spinale Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, hereditäre Ataxie und amyotrophische Lateralsklerose. Diese Systemaffektionen treten meist von vornherein doppelseitig auf, in seltenen Fällen zuerst einseitig. Es kommt dann aber nachher doch zu einer weitgehenden Parallelität der beiden Seiten. Die familiären Typen sind oft außerordentlich gleichartig und treten isochron auf.

Andere spinale Prozesse sind mehr herdförmig und daher zeigen sie nicht die volle Parallele auf beiden Seiten. Dieses Verhalten ist für die Differentialdiagnose äußerst wichtig. So zeigt die multiple Sklerose sowie auch die Heine-Medinsche Krankheit fast nie volle Gleichartigkeit auf beiden Seiten und auch die Myelitis nur in einem Teil der Fälle.

Selbst bei der seltenen, sehr bald schweren paraplegischen Form der multiplen Sklerose mit schlaffen Lähmungen, Abasie und Astasie, also mit dem Bild der Querschnittsläsion, sah ich in 10jähriger Beobachtung die obere Grenze der Sensibilität auf beiden Seiten doch immer verschieden.

So wichtig die Doppelseitigkeit der Erscheinungen für die Erkennung spinaler Prozesse ist, darf man doch nicht übersehen, daß auch zerebrale Leiden weitgehende Doppelseitigkeit aufweisen können, so die Littlesche Krankheit, die bei der Geburt entsteht. Ferner machen multiple kleine Hirnblutungen ein Bild, das vielfach an multiple Sklerose erinnert und zu oft keineswegs leichter Differentialdiagnose führt.

Auch periphersche Neuritiden befallen recht häufig vollkommen symmetrisch beide Seiten, so vor allem die alkoholische Polyneuritis.

Ein Holzfäller, schwerer Alkoholiker, blieb in seinem Rausch in einer kalten Winternacht im Walde liegen. Er wurde am folgenden Morgen mit vollkommen schlaffer Lähmung beider Arme, beider Beine und des Trunkus aufgefunden. Der Arzt nahm wegen der Symmetrie der nervösen Symptome ein schweres Rückenmarksleiden mit infauster Prognose an; da aber Polyneuritis vorlag, trat in 4 Monaten völlige Heilung ein.

In der Differentialdiagnose der im Titel genannten Krankheiten kommen hauptsächlich folgende Momente in Betracht:

1. Konstitution. Von großer Bedeutung für die hereditäre Ataxie ist das familiäre rezessive Auftreten der Krankheit. Bei der Funikulosis der perniziösen

Solche Paraesthesien und Gangstorungen sah ich auch schon vor der Leberbehandlung wieder ganz weitgehend zuruckgehen

Sind die Pyramidenbahnen irgendwie starker befallen so kann zwar *Abasie und Astasie wie in eigener Beobachtung* wieder zuruckgehen (jetzt 12 Jahre) aber der leicht spastische Gang und die pathologischen Reflexe verschwinden nicht Über die Reflexe ist bereits oben manches gesagt worden Sie verschwinden bei Heine Medin Myelitis und manchmal auch bei Funikulosen sind oft erloschen bei hereditärer Ataxie trotz pathologischer Reflexe wie Babinski Bei der Drucklahmung sind die Reflexe gesteigert konnen aber bei schwerer Zerstorung des Ruckenmarks spater ebenfalls vollständig verschwinden

Blase und Mastdarm sind bei der Heine Medinschen Krankheit in ihren Funktionen fast immer intakt Im ersten Beginn der Krankheit konnen sie aber gestort sein Das hat fruher als man die Krankheit noch als reine Poliomyelitis anterior aufgefaßt hat zu schweren diagnostischen Irrtumern und zu Verwechslungen mit Myelitis gefuhrt bei der schwere und langdauernde Blasenstorungen die Regel bedeuten

Leichtere aber deutliche selten schwere meningitische Symptome kommen bei Heine Medin vor zerebrale Erscheinungen vor allem bei hereditärer Ataxie und Funikulosen doch ist dies selten Niemals findet sich eine Optikusveränderung bei den besprochenen spinalen Leiden außer bei der Optikoenzephalomyelitis Es uberwiegen die spinalen Prozesse ganz bedeutend und ich mochte von diesen noch besonders die Schmerzen hervorheben Sie konnen als neuritische Begleiterscheinungen bei Heine Medin eine Rolle spielen (s S 622) kommen aber den ubrigen hier besprochenen Krankheiten nicht zu mit Ausnahme der Myelitis und der Drucklahmung bei der durch Druck auf die austretenden Ruckenmarksnerven gleichfalls heftige Schmerzen entstehen konnen

8 Die Lumbalpunktion ergibt bei entzundlichen Prozessen wie Heine Medin leichte Veranderungen (s S 613ff) starkere konnen bei bakterieller Myelitis und Drucklahmung gefunden werden

Charakteristisch fur Drucklahmung ist im Liquor hoher Eiweißgehalt bei normaler Zellzahl (dissociation albumino cytologique) die Xanthochromie und die Spontangerinnung eventuell nur als rasche Ausfallung eines dichten Spinngewebsgerinnsels

9 Die radiologische Untersuchung der Wirbelsaule und die Myelographie werden oft bei spinalen Kompressionen sehr charakteristische diagnostisch entscheidende Bilder ergeben z B den Stoff an der Stelle der Drucklahmung

10 Der Verlauf dieser spinalen Leiden ist sehr verschieden Viele leichten Falle von Heine Medin heilen ganz symptomenfrei aus Bei mittelschweren Erkrankungen ist ebenfalls volle Heilung moglich und selbst Paresen die zunachst noch bleiben werden meist spater kompensiert Auch die Funikulosis kann wieder vollkommen oder doch sehr weitgehend zuruckgehen jedoch niemals *wenn erhebliche* Pyramidensymptome aufgetreten sind Bei der Drucklahmung entscheidet die Ursache kann sie beseitigt werden z B operativ oder sonst geheilt werden so treten auch hier alle Erscheinungen zuruck Die hereditäre Ataxie entwickelt sich progressiv und ohne Remission in jahrelangem Verlauf Die eitrige Myelitis endigt rasch todlich ebenso die Gravidstatsmyelitis

Man muß den Begriff der Myelitis klinisch fassen, z. B. als lokalisierte Querschnittsmyelitis oder auch mit mehreren Herden bei metastatischen Eiterungen oder mit vielen Herden als Encephalomyelitis disseminata. In diesem Sinne ist die Myelitis ein sehr seltenes Leiden. Es geht nicht an, leichte mikroskopische Rückenmarksveränderungen ohne weiteres als klinische Myelitis zu bezeichnen, sonst ist dann allerdings Myelitis, wie das Oppenheim angegeben hatte, eine außerordentlich häufige Krankheit.

II. **Die gleichzeitige Feststellung anderer Leiden** wird bei der Drucklähmung, bei der Funikulosis und bei Myelitis die Differentialdiagnose ganz außerordentlich fördern.

Spinale paraplegische Erscheinungen erzeugen auch die Blutungen in das Rückenmark und seine Häute oder in die Nähe des Zentralkanals: **Hämatomyelie**. Auch die **Syringomyelie** tritt meist mit ausgesprochenen doppelseitigen spinalen Erscheinungen hervor, doch ist sie gewöhnlich leicht durch die dissoziierte Empfindungsstörung, durch Sympathikussymptome und vasomotorische Erscheinungen von den hier besprochenen Erkrankungen abzugrenzen (s. S. 645).

Bei **spinaler Drucklähmung** können intramedulläre Tumoren gegen die Gegend des Zentralkanals vordringen und gleichfalls Bilder wie eine Syringomyelie mit dissoziierter Empfindungsstörung hervorrufen.

In seltenen Fällen tritt auch die **multiple Sklerose** mit schlaffen Paraplegien in Erscheinung. Es werden dann aber der Verlauf mit Schüben und Remissionen, die Optikusveränderungen, oft schon im Beginn der Krankheit, und die allerdings meist spät auftretenden zerebralen Störungen zur Diagnose führen.

Bei **Tabes** treten im Anfang oft doppelseitige sensible Störungen auf, die mit spinalen Erkrankungen große Ähnlichkeit haben, z. B. die Gürtelgefühle oder die Hyperästhesien auf Mamillarhöhe, die Parästhesien und Schmerzen der Beine sowie die ataktischen Gangstörungen. Diese spinalen Prozesse wird man aber von anderen hier erörterten leicht abtrennen können durch die luische Ätiologie, die oft positive WaR. und die Kolloidreaktionen, die charakteristischen Befunde des Lumbalpunktates, die häufigen Optikusveränderungen und vor allem durch die sorgfältige neurologische Differenzierung. So gut wie immer werden die Pupillenstörungen zur Diagnose führen. Entzündungserscheinungen im klinischen Sinne, hauptsächlich *Fieber* und Leukozytose, fehlen der Tabes.

Alkoholische Neuritiden können in ganz seltenen Fällen an Funikulosis erinnern.

In eigener Beobachtung war zeitweise eine funikuläre alkoholische Erkrankung als *möglich angesehen* worden. Die Sektion und die histologische Untersuchung zeigten aber, daß im Rückenmark nicht die Trümmerfelder der Funikulosis vorhanden waren und der ganze Prozeß doch ein neuritischer gewesen war.

Encephalomyelitis disseminata

Die Eigenart dieser Krankheit und die Schwierigkeit der Diagnose in manchen Fällen erfordert eine besondere Besprechung. Voraussetzung für die Diagnose ist der Ausschluß luischer oder bakterieller Veränderungen im

Zentralnervensystem Dies gelingt durch serologische und bakteriologische Untersuchungsmethoden Ferner müssen Embolien und Thrombosen und damit im Zusammenhang stehende Erweichungen aus dem Inhalte des Begriffes der Encephalomyelitis disseminata entfernt werden

Es handelt sich um eine vorwiegende Leukomyelitis mit Beteiligung der großen Bahnen im Ruckenmark aber das Übergreifen auf die graue Substanz und auf die austretenden Nerven ist durchaus moglich Außerdem ist eine Beteiligung des Gehirns in fast jedem Falle vorhanden bald starker bald geringer und sehr oft ist der Optikus mitbeteiligt so daß man von Optikoenzephalomyelitis spricht Meningitische Symptome sind immer vorhanden aber meist gering ausgesprochen

Die Symptome betreffen Parästhesien und Schmerzen Storungen der *Sensibilitat oft von segmentarem Charakter und der Motilitat ferner der* Blase des Mastdarmes und der Potenz Nicht selten sind Dekubitusgeschwure der Haut ab und zu sieht man das Bild einer Querschnittslasion oder nicht so selten aber vielfach vorubergehend den Brown Sequardschen Symptomenkomplex

Die Blutbefunde entsprechen einer Entzundung mit Leukozytose doch fehlen systematische Untersuchungen uber eine großere Zahl von Fallen Die Blutsenkung wird als nicht erhoht angegeben

Da genetisch das Leiden sehr heterogen ist konnen keine einheitlichen Blutbefunde erwartet werden

Der Liquor steht unter wenig erhohtem Druck zeigt anfangs Pleozytose *auch mit neutrophilen Zellen spater Lymphozytose Der Eiweißgehalt* ist manchmal bedeutend gesteigert auch wenn nur wenig Zellen vorhanden sind Die Kolloidreaktionen sind auch noch wenig gepruft es wird das Vorkommen von Lues und Paralysekurven angegeben

Alle diese Liquorbefunde sind also ganz uncharakteristisch

Die Ätiologie ist wohl nicht einheitlich fur die meisten Falle kommt aber wohl eine Viruskrankheit in Betracht Auch die Graviditatsmyelitis scheint nicht immer auf Intoxikation zu beruhen

Der Beginn kann sehr akut sein aber auch allmahlich mit Prodromen wie sie uns fur die Heine Medin Krankheit bekannt sind Familiares Auftreten ist nie beobachtet In neuerer Zeit geben die meisten Autoren die Bevorzugung *des Alters zwischen 15 und 25 Jahren an namentlich fur die Epidemien* doch kann die Krankheit in jedem Alter vorkommen

Der Verlauf der Krankheit ist sehr variabel Ruckfalle sind moglich aber *doch nur im Verlauf der nachsten Monate Nicht selten tritt der* Tod ein namentlich auch durch Komplikationen die bei der schweren Erkrankung des Ruckenmarks erwartet werden mussen

Bei der Differentialdiagnose muß man die akut und die *allmahlicher* beginnenden Falle auseinanderhalten

1 Hamatomyelie setzt sehr akut ein ohne Prodrome ist keine Entzundung zeigt keinen entzundlichen Liquor kommt im klinischen Bilde bald zum Stillstand oder zur Ruckbildung

2 Heine Medin bietet vor allem die Vorderhornaffektionen wahrend bei Encephalomyelitis disseminata die Pyramidenzeichen sehr wichtig sind und die segmentaren Sensibilitatsstorungen Die Optikusaffektionen sind bei

Encephalomyelitis disseminata recht häufig als Stauungspapille, als Neuritis optica und als Neuritis retrobulbaris. Diese Prozesse fehlen bei Heine-Medin. Diese Krankheit zeigt viel größere Epidemien und zahlreiche abortive Fälle in den Familien, ein Vorkommnis, das bei Encephalomyelitis disseminata nie beobachtet wird.

3. Akute multiple Sklerose ist zunächst klinisch und auch histologisch von der Encephalomyelitis disseminata nicht abgrenzbar. Erst der Verlauf mit Schüben über viele Jahre und mit Progression beweisen die multiple Sklerose (siehe S. 672).

4. Hirntumoren kommen nur für die allmählich sich entwickelnden Formen der Encephalomyelitis disseminata in Differentialdiagnose. Sie bieten aber gewöhnlich doch eine noch viel langsamere Entwicklung der Symptome, so daß diese Differentialdiagnose nur selten in Betracht kommt.

5. Das gleiche gilt auch für das Bild des Tumors der Medulla spinalis, besonders bei extramedullärem Ursprung. Die Entwicklung ist auch hier langsam. Stopphänomene und Kompressionssyndrom sind häufig, aber in vereinzelten Fällen auch bei Encephalomyelitis disseminata gesehen.

Zentralnervensystem Dies gelingt durch serologische und bakteriologische Untersuchungsmethoden Ferner mussen Embolien und Thrombosen und damit im Zusammenhang stehende Erweichungen aus dem Inhalte des Begriffes der Encephalomyelitis disseminata entfernt werden

Es handelt sich um eine vorwiegende Leukomyelitis mit Beteiligung der großen Bahnen im Ruckenmark, aber das Übergreifen auf die graue Substanz und auf die austretenden Nerven ist durchaus moglich Außerdem ist eine Beteiligung des Gehirns in fast jedem Falle vorhanden bald starker, bald geringer, und sehr oft ist der Optikus mitbeteiligt, so daß man von Optikoenzephalomyelitis spricht Meningitische Symptome sind immer vorhanden aber meist gering ausgesprochen

Die Symptome betreffen Parasthesien und Schmerzen Storungen der Sensibilitat, oft von segmentarem Charakter, und der Motilität, ferner der Blase, des Mastdarmes und der Potenz Nicht selten sind Dekubitusgeschwüre der Haut, ab und zu sieht man das Bild einer Querschnittslasion, oder nicht so selten, aber vielfach vorubergehend, den Brown-Séquardschen Symptomenkomplex

Die Blutbefunde entsprechen einer Entzundung mit Leukozytose, doch fehlen systematische Untersuchungen uber eine großere Zahl von Fallen Die Blutsenkung wird als nicht erhoht angegeben

Da genetisch das Leiden sehr heterogen ist, konnen keine einheitlichen Blutbefunde erwartet werden

Der Liquor steht unter wenig erhohtem Druck, zeigt anfangs Pleozytose auch mit neutrophilen Zellen, spater Lymphozytose Der Eiweißgehalt ist manchmal bedeutend gesteigert auch wenn nur wenig Zellen vorhanden sind Die Kolloidreaktionen sind auch noch wenig gepruft, es wird das Vorkommen von Lues und Paralysekurven angegeben

Alle diese Liquorbefunde sind also ganz uncharakteristisch

Die Atiologie ist wohl nicht einheitlich, fur die meisten Falle kommt aber wohl eine Viruskrankheit in Betracht Auch die Graviditatsmyelitis scheint nicht immer auf Intoxikation zu beruhen

Der Beginn kann sehr akut sein, aber auch allmahlich mit Prodromen wie sie uns fur die Heine Medin Krankheit bekannt sind Familiares Auftreten ist nie beobachtet In neuerer Zeit geben die meisten Autoren die Bevorzugung des Alters zwischen 15 und 25 Jahren an, namentlich fur die Epidemien, doch kann die Krankheit in jedem Alter vorkommen

Der Verlauf der Krankheit ist sehr variabel Ruckfalle sind moglich, aber doch nur im Verlauf der nachsten Monate Nicht selten tritt der Tod ein namentlich auch durch Komplikationen die bei der schweren Erkrankung des Ruckenmarks erwartet werden mussen

Bei der Differentialdiagnose muß man die akut und die allmahlicher beginnenden Falle auseinanderhalten

1 Hamatomyelie setzt sehr akut ein, ohne Prodrome, ist keine Entzundung zeigt keinen entzundlichen Liquor kommt im klinischen Bilde bald zum Stillstand oder zur Ruckbildung

2 Heine Medin bietet vor allem die Vorderhornaffektionen wahrend bei Encephalomyelitis disseminata die Pyramidenzeichen sehr wichtig sind und die segmentaren Sensibilitatsstorungen Die Optikusaffektionen sind bei

Encephalomyelitis disseminata recht häufig als Stauungspapille, als Neuritis optica und als Neuritis retrobulbaris. Diese Prozesse fehlen bei Heine-Medin. Diese Krankheit zeigt viel größere Epidemien und zahlreiche abortive Fälle in den Familien, ein Vorkommnis, das bei Encephalomyelitis disseminata nie beobachtet wird.

3. Akute multiple Sklerose ist zunächst klinisch und auch histologisch von der Encephalomyelitis disseminata nicht abgrenzbar. Erst der Verlauf mit Schüben über viele Jahre und mit Progression beweisen die multiple Sklerose (siehe S. 672).

4. Hirntumoren kommen nur für die allmählich sich entwickelnden Formen der Encephalomyelitis disseminata in Differentialdiagnose. Sie bieten aber gewöhnlich doch eine noch viel langsamere Entwicklung der Symptome, so daß diese Differentialdiagnose nur selten in Betracht kommt.

5. Das gleiche gilt auch für das Bild des Tumors der Medulla spinalis, besonders bei extramedullärem Ursprung. Die Entwicklung ist auch hier langsam. Stopphänomene und Kompressionssyndrom sind häufig, aber in vereinzelten Fällen auch bei Encephalomyelitis disseminata gesehen.

VIII. Differentialdiagnose der Rücken- und Lendenschmerzen, bedingt durch Wurzelischias, durch Lumbago, durch Wirbelsäulenaffektionen, durch Prostataleiden und durch Polyneuritis

(Siehe auch S. 495ff.)

1. Ätiologie. Bei dem klinischen Bilde der Wurzelischias handelt es sich um eine Infektion und nur selten um ein Trauma, öfter schon um Tumoren, selten um Druck von Varizen. Die Lumbago rheumatica ist ein Muskelleiden, das wohl öfters auf infektiösen und toxischen, selten auf traumatischen Prozessen beruht. Dagegen können abnorme Muskelbewegungen die Erscheinungen der Lumbago zum Ausdruck bringen.

Bei den Wirbelsäulenaffektionen kommt am häufigsten Spondylitis tuberculosa und Arthronosis deformans, seltener akute oder chronische Osteomyelitis, Bechterewsche Krankheit, häufiger Kyphosen und larvierte Skoliosen, seltener Spondylolisthesis in Frage. Nicht selten handelt es sich um Tumoren metastatischer Natur oder um Lymphogranulom. Es ist nicht immer die Wirbelsäule selbst ergriffen, sondern oft die um die Wirbelsäule liegende Partie, in die die Rückenmarksnerven ausstrahlen und hier erfaßt werden.

Bei den Prostataleiden kommen Infekte, Tumoren und Hypertrophien in Betracht.

Bei der Polyneuritis sind Infektionen und Intoxikationen die häufigsten Ursachen. Eine eigentliche tuberkulöse Polyneuritis ist, wenn sie überhaupt vorkommt, extrem selten. Ich habe sie in langen Jahren auf der Klinik nur bei der Kombination Tuberkulose und Alkoholismus gesehen. Letzterer ist die häufigste Ursache der Polyneuritis, alsdann kommen Arsen, Blei und Quecksilber, Gifte z. B. Apiol in Frage. Nach schweren Infektionskrankheiten können Polyneuritiden auch mit dem Bilde der Landryschen aufsteigenden Form auftreten, jedoch empfiehlt sich große Vorsicht bei einer solchen Annahme.

Zahlreiche gynäkologische Leiden, speziell durch Infektionen, Tumoren und Myome bedingt, sind häufige Ursachen von Rückenschmerzen, desgleichen Gravidität.

Vielfach entstehen solche auch nach Ermüdung, starker Belastung oder Traumen der Wirbelsäule, bei Deformitäten derselben und nach Überstehen von Krankheiten.

Oft liegt die Störung in einem Prozeß des Hüftgelenkes, z. B. als Malum senile coxae oder einer Coxitis tuberculosa.

2. Alter. Die Ischias tritt nie bei Kindern auf und findet sich hauptsächlich in den mittleren Lebensjahren. Das gleiche kann von Lumbago gesagt werden. Wirbelsäulenaffektionen sind schon in der Jugend nicht selten und kommen in allen Altersklassen vor. Bei älteren Leuten ist sehr stark an

Karzinom zu denken, aber auch Tuberkulose ist nicht ausgeschlossen. Prostata- und Rektumkrankheiten sind ganz vorwiegend in den höheren Lebensklassen zu finden, jedoch können Infektionen auch bei Jugendlichen vorkommen. Polyneuritis ist ein Leiden, das namentlich die mittleren Lebensjahre befällt.

3. Anamnese. Bei der Ischias werden häufig sog. rheumatische Leiden aus früheren Jahren angegeben, oder es wird direkt von Rückfällen gesprochen, und die gleichen Angaben bekommt man bei Lumbago. Die Anamnese ergibt bei den Wirbelsäulenaffektionen öfters frühere tuberkulöse Leiden, vor allem Lungen- oder Lymphdrüsenaffektionen, oder es ist, selbst vor einer Reihe von Jahren, ein Karzinom operativ entfernt worden. Osteomyelitiden der Wirbelsäule können selbst nach 10—20 und mehr Jahren nach einer früher anders lokalisierten Osteomyelitis wieder auftreten, desgleichen typhöse und paratyphöse Affektionen. Entzündliche Veränderungen der Prostata und des Rektums weisen oft eine längere Anamnese auf mit anfänglich geringfügigen Beschwerden. Polyneuritis, namentlich die alkoholische Form, läßt sich oft gleichfalls in den ersten Erscheinungen weit zurückverfolgen, kann aber wie in dem Beispiel S. 625 ganz akut beginnen.

4. Beginn. Das Auftreten der Ischias ist meist mehr oder weniger plötzlich, indem aus voller Gesundheit ein heftiger Schmerz auftritt. Bei der Wurzelischias ist nicht selten ein erster sehr heftiger Schmerz bei der Stuhlentleerung vorhanden, und dieser Schmerz bleibt nun mehr oder weniger konstant. — Die Lumbago entsteht ganz plötzlich auf eine Muskelbewegung und kann von neuem in gleicher Weise wieder auftreten, nachdem schon scheinbare Heilung eingetreten war. Bei den Wirbelsäulenaffektionen ist der Beginn so gut wie immer außerordentlich schleichend mit allmählicher Zunahme der Schmerzen. Das gleiche läßt sich auch von den Prostata- und Rektumerkrankungen mit Rückenschmerzen sagen sowie von der Polyneuritis.

Vorboten sind bei der Ischias und bei der Lumbago gewöhnlich nicht vorhanden, hingegen bei allen Wirbelsäulenaffektionen zeigen sich meist neuralgieartige Schmerzen, wie auch bei den anderen hier besprochenen Leiden, die aber zunächst nicht erheblich sind.

Von großer Bedeutung ist die Feststellung einer Abmagerung vor dem Auftreten der Krankheit. Sie fehlt bei Ischias und Lumbago, ist aber sehr charakteristisch für die infektiösen und tumorösen Prozesse der Wirbelsäule und ebenso für die Tumoren der Prostata und des Rektums; sie kann auch bei der Polyneuritis angetroffen werden, weil die Grundursache des Leidens zur Abmagerung führt. Gewisse Haltungsanomalien können namentlich bei den Wirbelsäulenaffektionen, aber auch bei den Prostata- und Rektumleiden sowie bei der Polyneuritis schon einige Zeit vorhanden sein, bevor der Patient zum Arzt geht, und sie können selbst ohne nennenswerten Schmerzen vorkommen.

5. Von hoher Bedeutung in der Differentialdiagnose ist der Nachweis von Entzündungsprozessen. Solche fehlen bei Ischias und Lumbago und gewöhnlich auch bei der Polyneuritis. Sie sind aber in starkem Maße vorhanden bei den Entzündungen und Tumoren der Wirbelsäule und öfters auch nachweisbar bei den Prostata- und Rektumleiden. Man findet daher bei diesen zeitweise Fiebertemperaturen, neutrophile Leukozytose, mitunter mit pathologisch-toxischen Veränderungen in den Blutzellen, erhöhte Senkung und Globulinvermehrung.

Zeichen der Intoxikation sind von Bedeutung. So treten durch die Zerfallsprozesse in alten Eiterherden gelegentlich Nierenreizungen auf mit reichlich Zylindern, aber wenig Eiweiß, oder Leberschädigungen mit sonst nicht erklärbarer Zunahme der Urobilinkörper oder sekundäre Neuritiden, besonders des Trigeminus.

6. **Blutveränderungen** im Sinne der Anämie würden gewöhnliche Ischias und Lumbago vollkommen ausschließen, wären auch höchst unwahrscheinlich als Polyneuritis auszuwerten, finden sich aber vor allem bei den Tumoren und dann bei den stärkeren Entzündungen der Wirbelsäule, der Prostata und des Rektums.

7. Bei der objektiven Untersuchung wird man bei der Ischias den Nervenstamm als empfindlich nachweisen können und bei der Rektaluntersuchung bei Wurzelischias auch den Plexus. Bei Lumbago sind die Lendenmuskeln ganz allgemein ohne engere Lokalisation druckempfindlich. Bei den Wirbelsäulenaffektionen ist in der großen Mehrzahl der Fälle lokale Druck- und Klopfempfindlichkeit sowie Stauchungsschmerz vorhanden. Alle diese Erscheinungen können jedoch fehlen, wenn der Wirbelherd ein kleiner ist und nicht zu *Deformierung und Zusammenbruch des Wirbels geführt hat und wenn auch* die Bandscheibe unbeteiligt ist (s. Abb. 119, S. 497). Bei den Prostata- und Rektumaffektionen besteht Schmerzhaftigkeit auf lokalen Druck oft in sehr ausgesprochener Weise. Bei der Polyneuritis sind die Nerven manchmal verdickt und sehr empfindlich. Es gibt aber auch Formen, bei denen keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme vorhanden ist.

8. **Art der Schmerzen.** Die Schmerzen sind bei der Ischias oft sehr heftig und langdauernd und in die Peripherie ausstrahlend und nehmen bei Streckung der Nerven stark zu. Bei der Lumbago trifft man die Schmerzen dagegen nicht in der Ruhe, sondern nur bei Muskelanspannung der Lendenmuskeln, und dann kann auf einen Ruck ein sehr heftiger Schmerz auftreten. Bei allen Wirbelsäulenaffektionen ist es vor allem die Bewegung, die Schmerzen auslöst, so daß in der Ruhe oft kein Schmerz mehr empfunden wird. Wenn jedoch, wie so häufig, die Entzündungen und Tumoren die aus dem Rückenmark austretenden Nerven komprimieren und mitbeteiligen, so treten die Schmerzen auch in der Ruhe auf und können dann einen außerordentlich konstanten Charakter aufweisen. Bei den Prostata- und Rektumleiden ist der Schmerz zeitweise vorhanden und kann je nach der Ausdehnung des Leidens ziemlich weit ausstrahlen. Bei der Polyneuritis sind die Schmerzen wechselnd. Manchmal haben sie den Charakter der Neuralgie, selbst wenn schwere entzündliche Prozesse, z. B. bei Schußneuritiden, vorhanden sind. Es kann dann der Schmerz plötzlich mit großer Intensität, z. B. auf Zuschlagen einer Türe oder Einsetzen eines Glockengeläutes usw., auftreten. Manche Polyneuritiden sind aber ohne besonderen Druck nicht schmerzhaft.

9. **Erscheinungen von seiten des Nervensystems** außer den sensiblen Symptomen. Bei der Ischias zeigen sich ganz besonders starke Paresen und Muskelatrophien in den schwereren Fällen, bei der Lumbago kommen solche Erscheinungen nicht vor und würden sofort gegen die Diagnose sprechen. Bei den Wirbelsäulenaffektionen kommt es gleichfalls zu Paresen, Lähmungen und Muskelatrophien. Bei Prostata- und Rektumleiden wird man Erscheinungen von seiten der motorischen Nerven nicht finden, solange die Prozesse nicht

erheblich weit in die Umgebung und damit auf benachbarte Nerven übergegriffen haben. Bei der Polyneuritis sind Paresen und in schwereren Fällen Paralysen und Muskelatrophien etwas Häufiges.

Die Reflexe sind bei der Ischias häufig abgeschwächt oder verschwunden und können selbst noch Jahre, vor allem der Achillessehnenreflex, verschwunden bleiben. Bei der Lumbago wird man alle Reflexänderungen vermissen. Bei den Wirbelsäulenaffektionen können die Reflexe durch Kompression der Pyramidenbahn neben gleichzeitigen spastischen Zuständen gesteigert sein. Unter anderen Bedingungen sind die Reflexe abgeschwächt oder erloschen. Bei Prostata- und Rektumaffektionen wird man keine Reflexänderung finden, wenn nicht durch weite Ausdehnung des Prozesses benachbarte Nerven befallen sind. Bei Polyneuritis sind Reflexabschwächungen und erloschene Reflexe sehr häufig anzutreffen.

Funktionsstörungen von Blase und Mastdarm fehlen vollständig der Ischias, der Lumbago und der Polyneuritis. Sie sind oft und in hohem Grade bei den Wirbelsäulenaffektionen zu finden und natürlich auch bei den Prostata- und Rektumaffektionen.

Die Myelographie ergibt pathologische Befunde nur bei den Wirbelsäulenaffektionen mit Kompression des Rückenmarkes und damit Ergebnisse von großer Wichtigkeit.

10. Die Röntgenuntersuchungen werden gleichfalls nur bei Wirbelsäulenleiden, dann aber entscheidende Befunde ergeben.

11. Die Beachtung der Symmetrie der Symptome ist von Wichtigkeit. Jede richtige Ischias ist einseitig, allerhöchstens sind leichte Schmerzen gelegentlich auch in den obersten Partien der anderen Seite vorhanden. Sie spielen aber keine große Rolle. Die Lumbago ist meist doppelseitig und gleichmäßig, bei den traumatischen Formen, die man meines Erachtens abertrennen mußte, ist einseitiger Schmerz häufig. Bei den Wirbelsäulenaffektionen handelt es sich ebenfalls fast immer um doppelseitige Beschwerden, aber es bestehen dann öfters in den ausstrahlenden Schmerzen und übrigen Erscheinungen auf beiden Seiten etwas verschiedene Lokalisationen. Auch die Polyneuritis ist im Gegensatz zu lokalisierten Neuritiden vielfach doppelseitig und mehr symmetrisch. Die Schmerzen bei den Prostata- und Mastdarmaffektionen sind meist einseitig.

12. Die Dauer der Schmerzen geht bei der Ischias einige Wochen oder Monate, ist aber bei der echten, rheumatischen Lumbago kurz, etwa 8 Tage oder doch nicht viel länger, jedoch muß mit psychogenen Überlagerungen gerechnet werden. Dies gilt besonders für Patienten mit endogener psychischer Labilität, aber auch für Unfalls- und Begehrungsneurosen. Die Dauer der Beschwerden bei der sogenannten traumatischen Ischias und bei der sogenannten traumatischen Lumbago hängt von vielen somatischen und psychischen Faktoren ab. Vielfach sind umfangreichere traumatische Läsionen vorhanden, die schwer erkennbar sind; bei Versicherten allerdings spielen die Entschädigungsansprüche meistens die erste Rolle, die die Dauer des Krankseins hinausschieben. Bei den Wirbelsäulenaffektionen dauern die Beschwerden viele Monate oder selbst Jahre.

13. Vergrößerung von Leber, Milz und Lymphdrüsen können niemals mit Ischias oder Lumbago in Beziehung gebracht werden und würden sehr stark gegen diese Diagnose sprechen. Sie finden sich auch nicht bei der großen

vor allem durch die Erweichung und Brüchigkeit der Knochen sowie durch die Aufhellung und Deformitäten im Röntgenbild erbracht, namentlich sind Becken und Wirbelsäule einander sehr genähert

Auch bei der Periarteriitis nodosa kommen Schmerzen in beiden Beinen vor Die Diagnose der Krankheit ist schwer Am wichtigsten sind der Nachweis von kleinen Knötchen an den Gefäßen die hämorrhagische Nephritis mit Zylindern die Oberbauchschmerzen die Herzbeschwerden Fieber und Leukozytose

Varizen und hauptsächlich Thrombosen können gleichfalls starke Schmerzen in den Beinen und Gangstörungen herbeiführen Die Schmerzen treten aber bei Thrombosen recht rasch auf sind lokalisiert und man fühlt empfindliche Gefäßstränge Im Anfang werden gewöhnlich Temperaturen auftreten die lange Zeit andauern können In Spätstadien ist namentlich das Vorkommen von Knöchelödemen am Abend nach Anstrengung von besonderer Bedeutung und die Zunahme des Beinumfanges über den Waden am Abend im Vergleich zu dem Umfang am Morgen

Die sehr seltene Arsenneuritis macht ebenfalls Schmerzen in beiden Beinen

Bild der einseitigen Beinbeschwerden

Der Typus dieses Krankheitsbildes ist die Ischias aber es gibt noch manch andere Krankheiten die zu einer Täuschung bei der Annahme einer Ischias führen können vor allem kommt eine Koxitis in Frage die mitunter im Anfang durch die Radiologie noch nicht bewiesen werden kann so daß die Einschränkung der Bewegungen im Hüftgelenk und speziell das Vorkommen von Fiebern das Entscheidende sind

Auch andere Knochentuberkulosen des Beckens können zum gleichen Krankheitsbilde führen Zur Seltenheit macht auch eine Wirbelsäulenerkrankung vorwiegend eine tuberkulose Beschwerden nur in einem Bein Noch viel mehr ist das der Fall bei Senkungsabszessen die auf die Nerven eines Beines drücken

Bei nicht allzu großen Beschwerden ist auch an Plattfuß und Belastungsschmerzen besonders bei Abnormitäten der Wirbelsäule oder des Fußes zu denken Solche Möglichkeiten sind viel häufiger in Betracht zu ziehen als es gewöhnlich geschieht

Ein besonderes Krankheitsbild ist die Meralgia paraesthetica Es sind Parästhesien mit leichten Schmerzen im Gebiet des Nervus cutaneus femoris lateralis Es handelt sich dabei am häufigsten um ausstrahlende Schmerzen vom Becken oder der Wirbelsäule her und es müssen daher besonders sorgfältige Untersuchungen auf Wirbelsäulen und Beckenleiden durchgeführt werden Diese Parästhesien können sehr lästig sein Festes Zufassen der Muskeln vermindert die Beschwerden oder hebt sie auf während feine Berührung sie steigert Bei diesem Bilde sind die Schmerzen radikulärer Genese Es liegt dann eine Wirbelsäulenerkrankung vor und die Parästhesien können viele Monate lang andauern Gelegentlich findet sich Meralgia paraesthetica doppelseitig aber in verschiedener Stärke der Erscheinungen

IX. Differentialdiagnose vasomotorischer Veränderungen der Extremitäten gegenüber Syringomyelie und Status dysraphicus

Diese Affektionen unterscheiden in ihrem Wesen sich in vielen Beziehungen, obwohl sie in gewissen Anfangsstadien einander stark gleichen können. Bei der Syringomyelie und dem Status dysraphicus handelt es sich um organische Affektionen in der Nähe des Zentralkanals, und der Status dysraphicus ist zudem eine mehr oder weniger ausgesprochene Form einer Myelodysplasie. Vererbung gilt heute als sicher, so daß exogene Faktoren ausgeschlossen sind oder nur als auslösende oder begünstigende Momente hinzutreten. Auch ist das sehr lokalisierte Vorkommen der Syringomyelie als Mutation ein starkes Argument für die Vererbung des Leidens, das beispielsweise in der Schweiz ganz selten mit Sicherheit nachgewiesen ist, während es in Tübingen sehr häufig beobachtet wird, so daß ich dort in 5 Jahren über 80 Erkrankungen gesehen habe.

Die vasomotorische Neurose dagegen ist nicht von organischen Veränderungen begleitet und zeigt sich bei dem früher geschilderten Bilde der vegetativen Stigmatisation, namentlich auch bei den viszeralen Formen derselben. Auch bei den vasomotorischen Neurosen ist familiäres und vererbtes Auftreten häufig.

Die Lokalisation ist ebenfalls verschieden. Die ganz große Mehrzahl der schweren Syringomyelien beginnt wegen der zervikalen Lokalisation in den Händen und Armen. Freilich kommen auch Kombinationen mit lumbalen Formen vor, aber reine lumbale Syringomyelien sind nicht häufig. Dagegen ist der Status dysraphicus öfters lumbal lokalisiert und zeigt Veränderungen der verschiedensten Art in den Füßen und Zehen.

Höchst selten sind bulbäre Lokalisationen der Syringomyelie, wenigstens als ganz oder fast ganz isolierte Erkrankungen der Oblongata.

Die Haupterscheinungen der vasomotorischen Neurosen sind Akrozyanose, Kühle der Extremitäten, gewisse unangenehme Empfindungen, jedoch keine schweren Erscheinungen. Bei der Syringomyelie handelt es sich zunächst um ganz ähnliche Erscheinungen, aber es kommt dann immer stärker die dissoziierte Empfindungsstörung hinzu, jene Störung der Sensibilität, bei der Schmerz, Kälte und Wärme nicht mehr richtig empfunden werden, eine Erscheinung, die bei den vasomotorischen Neurosen vollkommen fehlt. Bei der Syringomyelie kommt es daher außerordentlich leicht zu Verbrennungen und Verletzungen, die schlecht heilen, sowie auch zu Panaritien und Eiterungsprozessen. All dies fehlt den Akrozyanosen der vasomotorischen Neurosen.

Im Anfangsstadium kommen Bürgersche Krankheit, Thrombangitis obliterans, und Raynaudsche Krankheit in Differentialdiagnose, die aber als isolierte periphere Leiden abzugrenzen sind.

Alter. In bezug auf das Alter tritt die vasomotorische Neurose in der Jugend auf und geht gewöhnlich nach dem 40. Jahr bedeutend zurück. Die Syringomyelie zeigt sich hauptsächlich in der Pubertät und verstärkt sich in den folgenden Dezennien immer mehr. Einen Rückgang gibt es selten.

Eigentliche Entzündungsprozesse kommen beiden Störungen nicht zu, und eine vorhandene Entzündung ist bei der Syringomyelie eine sekundäre Erscheinung. Man findet daher in unkomplizierten Fällen keine besonderen Blutveränderungen.

Die Symmetrie der Affektion ist bei der vasomotorischen Neurose vollständig, bei der Syringomyelie, namentlich im Anfang, oft nicht vorhanden.

Erscheinungen von seiten der motorischen Nerven treten bei der allmählich stärkeren Ausprägung der Syringomyelie zunehmend deutlicher auf, und zwar als Muskelatrophien wegen Läsion der Vorderhornganglienzellen, weiter finden sich auch entsprechende Reflexveränderungen. Es kann dann zu ausgeprägten Lähmungen kommen.

Sehr häufig ist bei der Syringomyelie der Sympathikus befallen, und es ist Enophthalmus ein außerordentlich wichtiges diagnostisches Zeichen, das den vasomotorischen Neurosen nie zukommt. Dazu gesellt sich enge Lidspalte und enge Pupille (Hornerscher Symptomenkomplex).

Der Verlauf der beiden Affektionen ist grundverschieden, wie bereits oben geschildert worden ist.

X. Differentialdiagnose der Muskelatrophien

Hier kann man gleich nach dem entscheidenden Prinzip der Vererbung oder Nichtvererbung zwei große Klassen unterscheiden.

1. **Die Heredopathien**: Progressive spinale Muskelatrophie mit oder ohne Bulbärparalyse, isolierte Bulbärparalyse, atrophische Myotonie, Syringomyelie, hereditäre Ataxie (hier sind aber Muskelatrophien selten), neurale Muskelatrophie, Werdnig-Hoffmannsche Krankheit, amyotrophische Lateralsklerose usw.

2. **Erworbene Muskelatrophien.** Bei Heine-Medin, Polyneuritis, Ischias, Muskelatrophien nach spinalen Prozessen, besonders bei Drucklähmungen, bei Läsionen der motorischen Nerven, z. B. nach Frakturen, Tumormetastasen, traumatische Verletzungen der Nerven, bei Halsrippen, kartilaginösen Exostosen, bei Arthropathien durch Inaktivität, kombiniert mit Störungen nutritiver Reflexe.

Innersekretorische Veränderungen finden sich mit Sicherheit nur bei der atrophischen Myotonie im Gegensatz zu der Thomsenschen Myotonia und man trifft dann Hodenatrophie, Stirnglatze, sehr starker Rückgang des Körpergewichts, Knochenatrophie, Anämien, außerordentliche Abnahme aller körperlichen und geistigen Funktionen.

Die **Anamnese** wird öfters sehr wichtige Anhaltspunkte für Heredität ergeben oder dann vorausgegangene Krankheiten bei den erworbenen Muskelatrophien.

Die **Lokalisation** der Leiden ist in hohem Grade charakteristisch. Die progressive spinale Muskelatrophie beginnt gewöhnlich in den Armen, speziell in den kleinen Handmuskeln und erreicht bald Doppelseitigkeit, die Dystrophia musculorum progressiva an den proximalen Extremitätenmuskeln. Es gibt verschiedene Lokalisationen. Bekannt ist die Form mit der starken Beteiligung der Lendenmuskulatur und watschelndem Gang, gewöhnlich verbunden mit starker Fetteinlagerung in die Wadenmuskeln und Glutäalmuskeln, so daß man von Pseudohypertrophie der Muskeln gesprochen hat. Auch ist der Beginn der Muskeldystrophie im Gesicht beobachtet worden. Es kommen aber in der gleichen Familie die verschiedenen Formen vor, so daß man sie nicht als besondere Krankheiten abgrenzen kann.

In Differentialdiagnose kommt am meisten die atrophische Myotonie, bei der gewöhnlich die Atrophien auch an den Armen zuerst auftreten, aber bei genauer Prüfung zeigt sich jetzt auch die Temporalis und Masseter und Sternokleidomastoideusmuskulatur atrophisch, wodurch das Gesicht einen ganz veränderten Ausdruck bekommt. Es kann auch im Peroneusgebiet die Atrophie einsetzen. Die Unterscheidung der progressiven Muskelatrophie von der atrophischen Myotonie ist im Beginn nach den Atrophien allein vielfach kaum möglich, wird aber leicht, wenn man die schweren innersekretorischen und allgemeinen Störungen bei der atrophischen Myotonie berücksichtigt und

Man wird ferner eingehend auf das Gedächtnis prüfen und dabei bei den organisch Geschädigten meist ohne Schwierigkeit die Überzeugung von einer starken Abnahme des Gedächtnisses bekommen. Wichtig ist die Prüfung mit den gleichen Fragen nach längerer oder kürzerer Zeit. Das Benehmen des Begehrungsneurotikers ist bei der Gedächtnisprüfung sehr verschieden, aber für den Begutachter, der psychologisches Verständnis hat, oft sehr wichtig und beweisend.

Von Bedeutung ist ferner die schriftliche Wiedergabe der Beschwerden und die Beurteilung der Schrift im Vergleich zu früher. Es ist ganz auffällig, wie Begehrungsneurotiker, die sich im Gespräch recht gewandt und schlau benehmen, sich bei der schriftlichen Niederlegung ihrer Beschwerden und Ansprüche vergaloppieren. Sie schreiben z. B.: „Für all diese Beschwerden muß ich 2000 Fr. Entschädigung bekommen." Wenn man hernach frägt, warum nicht 5000 Fr., so lautet die Antwort fast regelmäßig: „sie (die Organe der Versicherung) werden mir ja doch nicht mehr geben wollen." Bei einer solchen Erörterung der Entschädigungsansprüche kommt es oft zu charakteristischen Vorkommnissen. Die Patienten mit organischen Schädigungen treten vielfach wegen der Abstumpfung ihrer geistigen Fähigkeiten auf bestimmte Forderungen gar nicht ein, bei den anderen hier erörterten Gruppen kommen individuelle Momente sehr stark in Erscheinung.

Die Frage nach der Höhe der Entschädigung sollte immer erst nach einer gewissen Beobachtungszeit berührt werden, wenn der zu Begutachtende mehrfach und eingehend untersucht ist, wobei der Arzt selbstverständlich mit größter Objektivität an das Problem herantritt.

Es ist auch sehr angezeigt, daß der Arzt mit seinem Urteil zurückhält bis zum Abschluß der Begutachtung, weil sonst zu früh gemachte Äußerungen später begreiflicherweise Schwierigkeiten verursachen. Unüberlegte oder voreilige Ansichten eines erstbehandelnden Arztes können eine gute Erledigung sehr erschweren.

Ein Arbeitsversuch mit Beobachtung kann recht wichtige Anhaltspunkte über den Zustand geben. Er scheitert aber sehr häufig, weil besonders Leute mit starker Psychoneurose und speziell auch Begehrungsneurosen den Versuch sehr rasch einstellen und nicht zur Fortsetzung veranlaßt werden können.

Die Beurteilung der hier besprochenen Zustände ist manchmal sehr leicht, gelegentlich aber doch recht schwierig, vor allem wegen der nicht seltenen Kombinationen der hier besprochenen Zustände, aber auch wegen ungenügender oder direkt falscher Angaben in der Anamnese. Wenn der Begutachter nicht zu einer klaren Überzeugung kommt, sollte er eine Nachuntersuchung z. B. in 3 oder 6 Monaten verlangen, und während dieser Zeit müßten sorgfältige, zuverlässige, ja beweisbare Erhebungen über das Verhalten in dieser Zeit angestellt werden.

[illegible] . . . n kl vortragt, er macht aber . . . in [illegible] Kl tterpartie . . . Recht gezeigt. D . . . Schwindel . . .

Schwindel.

Diese Klettertour war noch vor Abgabe des Gutachtens unternommen und alle Einzelheiten erwiesen worden.

In früherer Zeit, bevor über das Endschicksal der hier besprochenen Zustände ausreichende Erhebungen vorgenommen worden sind, wurden . . .

Begutachtungen viel zu stark nach den Wünschen des zu Begutachtenden ausgestellt, und es sind gewisse Erscheinungen in ihrem Werte sehr stark überschätzt worden Solche mikroneurologischen Befunde denen keine Bedeutung zukommt sind z B Abschwächung der Schleimhautreflexe Ungleichheit der Gesichtsinnervation auf beiden Seiten die fast bei keinem Menschen absolut gleich ist zu hohe Bewertung in den Differenzen der Stärke der Sehnenreflexe die oft nicht einmal zu verschiedenen Zeiten nachgeprüft werden zu hohe Einschätzung vasomotorischer Symptome z B der Dermographie zu starke Einschätzung von Puls und Temperaturlabilität von fast immer durch den Arzt erzeugten Anästhesien Gerade die letztere Feststellung z B einer Hemianästhesie ist früher außerordentlich falsch beurteilt worden Daß es sich nicht um organische Veränderungen handelt kann man oft schon dadurch nachweisen daß bei einer Überkreuzung der Arme oder Beine der Patient nicht mehr die gleichen Angaben macht und die Seiten verwechselt, oder daß die Sensibilitätsstörung durchaus nicht an die Mittellinie des Körpers gebunden ist sondern dieselbe wesentlich überschreitet und daß die Befunde stark variieren Ich sehe dabei ab von den rein psychogenen Anästhesien die nach Vorstellungen und nicht nach dem Nervenverlauf sich richten z B Anästhesie eines ganzen Armes oder eines Beines

Früher hat die konzentrische Gesichtsfeldeinengung in der Begutachtung eine große Rolle gespielt Ich habe in sehr zahlreichen Fällen in gemeinsamer Tätigkeit mit Ophthalmologen die Erfahrung gemacht daß auf diese Einengung gar kein Wert zu legen ist Sie wird dadurch erzeugt daß der Patient keine genauen Angaben machen will und sich stumpf und apathisch gebärdet Wenn man sich aber dieses Verhalten nicht gefallen läßt und immer energischer auf prompte Angaben dringt so verschwindet diese konzentrische Einengung vollständig

Es ist selbstverständlich schwer in allgemeiner Weise eine Darstellung der hier besprochenen Zustände zu geben Im Einzelfall ist die Beweisführung häufig leichter aber es mußten eben doch zur Wegleitung der Beurteilung allgemeine Gesichtspunkte gegeben werden

Gewisse Schwierigkeiten in der Beurteilung lassen sich dadurch beheben daß man vor allem die Arbeitsfähigkeit begutachtet und das ist ja die Hauptfrage die gestellt wird Manche kleinen Störungen beeinflussen die Erwerbsfähigkeit nicht wie es die allgemeine Erfahrung lehrt

Bei der Kapitalabfindung können gewisse Beeinträchtigungen der Arbeitsfähigkeit und eine zunächst noch angezeigte Schonung durch eine abgestufte Übergangsrente berücksichtigt werden

XII Differentialdiagnose der durch Blutungen bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems

Zahlreiche Krankheitsprozesse des Zentralnervensystems sind durch Blutungen bedingt Die Diagnose der Blutungen ist vielfach wegen der klaren und wegen ihrer Häufigkeit bekannten Erscheinungen nicht schwer speziell bei den Hirnblutungen infolge von Gefäßveränderungen In anderen Fällen ist schon früher ein hoher Blutdruck festgestellt worden und es bestand schon lange die Befürchtung des Eintretens einer Hirnblutung sodann ist es die Plötzlichkeit und Schwere des Ereignisses die ein gewichtiges Argument für plötzliches Geschehen nahelegt Schwieriger ist jedesmal die Diagnose wenn das Ereignis nicht plötzlich eintritt Dann ergibt die Lumbalpunktion oder die Zysternenpunktion durch den Nachweis des Blutes und seiner Abbauprodukte wichtige Aufschlüsse

Die häufigste Ursache der Blutungen im Zentralnervensystem sind atherosklerotische arteriolosklerotische luische Gefäßveränderungen und deren Folgen dann Embolien und Thrombosen seltener kommen hämorrhagische Diathesen und entzündliche Prozesse in Betracht z B bei den großen Hirnblutungen wie sie bei der Encephalitis haemorrhagica zuerst bei Grippe von Leichtenstern beschrieben worden sind Auch andere Enzephalitiden können mit großen Hirnblutungen einhergehen und schwerste Erscheinungen machen sind aber selten und ätiologisch oft unklar Nach Schädeltraumen können Durahämatome und Spätblutungen auftreten In letzter Zeit sind öfter Leptomeninxblutungen beschrieben worden Auch bei Hirntumoren kann es wenn auch selten zu Hirnblutungen kommen und zu Blutungen in den Tumor mit plötzlich auftretenden starken Hirndruckerscheinungen

Ein besonderes Problem sind die frühzeitig auftretenden Apoplexien bei denen an folgende Möglichkeiten gedacht werden muß

1 Lues Der Nachweis der Ätiologie gründet sich auf die Vorgeschichte und die serologischen Befunde und auf andere luische Organerkrankungen
2 Hypertonien bedingt durch Nierenleiden Arteriolosklerose und Endarteriitis obliterans
3 Embolien vor allem bei Herzfehlern besonders häufig bei Endocarditis lenta Es kommen bei dieser Krankheit aber oft enzephalitische Prozesse vor so daß längst nicht immer kleine Embolien die Ursache der Erscheinungen sind
4 Hämorrhagische Diathese z B bei Leukämie Knochenmarks und Milzerkrankungen
5 Tumoren
6 Leptomeninxblutungen gewöhnlich bei jüngeren Leuten selbst bei Kindern

7 Pachymeningitis haemorrhagica, besonders bei Alkoholikern
8 Encephalitis haemorrhagica bei Grippe Typhus und anderen Infektionen
9 Aneurysma besonders der Art vertebralis und communicans ant aber auch anderer Gefäße
10 Periarteriitis nodosa
11 Syringomyelie bei der ich wiederholte Blutungen von spinalem und zerebralem Charakter gesehen habe
12 Multiple Sklerose In eigener Beobachtung trat die Hemiplegie bei einem 17jährigen Mädchen auf bei dem erst später das Vollbild der Krankheit zutage getreten ist

Bei der folgenden Differentialdiagnose lasse ich eine Reihe von Erkrankungen mit Blutungen weg weil sie relativ leicht erkennbar sind so die traumatischen Erkrankungen die Lues die Hypertonien die Tumoren und hämorrhagischen Diathesen und berücksichtige auch Seltenheiten nicht besonders aber es bleiben einige Leiden die schwer zu unterscheiden sind namentlich Leptomeninxblutung Pachymeningitis haemorrhagica Apoplexie mit Ventrikeldurchbruch Aneurysmablutung und hämorrhagische Enzephalitis Die Diagnose Blutung geht aus den Liquorbefunden hervor aber es kommen noch viele Besonderheiten in Betracht die man gern differenzieren möchte Bei Berücksichtigung aller Momente ist dies in einem Teil der Fälle möglich aber nicht in allen

1 Konstitutionelle Verhältnisse können für die Pachymeningitis haemorrhagica von Bedeutung sein indem es sich hier um Alkoholiker oft mit Leberzirrhose handelt Bei den Aneurysmen der Hirngefäße handelt es sich bei denjenigen des Circulus Willisii um kongenitale Wandschwäche die meist nur an dieser Stelle vorkommt Andere Aneurysmen besonders diejenigen der Arteria basalis sind luischen Ursprungs

2 Recht wichtig ist das Alter Die Leptomeninxblutungen befallen vorwiegend Jugendliche können aber auch im 60 Lebensjahr noch vorkommen Die Pachymeningitis haemorrhagica wird kaum vor dem 40 Jahr beobachtet das gleiche gilt weitgehend von den Apoplexien mit Ventrikeldurchbruch Hier müssen aber die Apoplexien im früheren Alter ganz besonders erwogen werden Auch Blutungen durch luische Aneurysmen der Hirngefäße sind Erscheinungen die kaum vor dem 40 Jahr auftreten Dagegen sind die Blutungen aus kongenitalen Aneurysmen schon ein Krankheitsbild der Jahre 20—35 Sie sind häufiger als die sog spontanen Leptomeninxblutungen Die Encephalitis haemorrhagica kann mitunter ohne jede erkennbare Ursache sehr wohl bei Jugendlichen vorkommen (eigene Beobachtung 15jähriges Mädchen)

3 Die Ätiologie der hier erörterten Krankheiten muß für die Leptomeninxblutung als vollkommen ungeklärt bezeichnet werden Entzündliche Prozesse finden sich nicht oder sind sekundärer Natur Ich halte eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Gefäße der Meningen für vollkommen unbewiesen Bei der Pachymeningitis ist Alkoholismus die fast immer nachweisbare Ursache Die Gründe für die Apoplexien sind vielfacher Art und bereits erwähnt Bei den Aneurysmen der Hirngefäße kommen Entwicklungsstörungen in Betracht besonders weil die Lokalisation am Circulus Willisii so auffällig ist Bei der

XII. Differentialdiagnose der durch Blutungen bedingten Erkrankungen des Zentralnervensystems

Zahlreiche Krankheitsprozesse des Zentralnervensystems sind durch Blutungen bedingt. Die Diagnose der Blutungen ist vielfach wegen der klaren und wegen ihrer Häufigkeit bekannten Erscheinungen nicht schwer, speziell bei den Hirnblutungen infolge von Gefäßveränderungen. In anderen Fällen ist schon früher ein hoher Blutdruck festgestellt worden, und es bestand schon lange die Befürchtung des Eintretens einer Hirnblutung, sodann ist es die Plötzlichkeit und Schwere des Ereignisses, die ein gewichtiges Argument für plötzliches Geschehen nahelegt. Schwieriger ist jedesmal die Diagnose, wenn das Ereignis nicht plötzlich eintritt. Dann ergibt die Lumbalpunktion oder die Zysternenpunktion durch den Nachweis des Blutes und seiner Abbauprodukte wichtige Aufschlüsse.

Die häufigste Ursache der Blutungen im Zentralnervensystem sind atherosklerotische, arteriolosklerotische, luische Gefäßveränderungen und deren Folgen, dann Embolien und Thrombosen, seltener kommen hämorrhagische Diathesen und entzündliche Prozesse in Betracht, z. B. bei den großen Hirnblutungen, wie sie bei der Encephalitis haemorrhagica zuerst bei Grippe von Leichtenstern beschrieben worden sind. Auch andere Enzephalitiden können mit großen Hirnblutungen einhergehen und schwerste Erscheinungen machen, sind aber selten und ätiologisch oft unklar. Nach Schädeltraumen können Durahämatome und Spätblutungen auftreten. In letzter Zeit sind öfters Leptomeninxblutungen beschrieben worden. Auch bei Hirntumoren kann es, wenn auch selten, zu Hirnblutungen kommen und zu Blutungen in den Tumor mit plötzlich auftretenden starken Hirndruckerscheinungen.

Ein besonderes Problem sind die frühzeitig auftretenden Apoplexien, bei denen an folgende Möglichkeiten gedacht werden muß:

1. Lues. Der Nachweis der Ätiologie gründet sich auf die Vorgeschichte und die serologischen Befunde und auf andere luische Organerkrankungen.
2. Hypertonien, bedingt durch Nierenleiden, Arteriolosklerose und Endarteriitis obliterans.
3. Embolien, vor allem bei Herzfehlern, besonders häufig bei Endocarditis lenta. Es kommen bei dieser Krankheit aber oft enzephalitische Prozesse vor, so daß längst nicht immer kleine Embolien die Ursache der Erscheinungen sind.
4. Hämorrhagische Diathese, z. B. bei Leukämie, Knochenmarks- und Milzerkrankungen.
5. Tumoren.
6. Leptomeninxblutungen, gewöhnlich bei jüngeren Leuten, selbst bei Kindern.

7. **Pachymeningitis haemorrhagica**, besonders bei Alkoholikern.
8. **Encephalitis haemorrhagica** bei Grippe, Typhus und anderen Infektionen.
9. **Aneurysma**, besonders der Art. vertebralis und communicans ant., aber auch anderer Gefäße.
10. **Periarteriitis nodosa.**
11. **Syringomyelie**, bei der ich wiederholte Blutungen von spinalem und zerebralem Charakter gesehen habe.
12. **Multiple Sklerose.** In eigener Beobachtung trat die Hemiplegie bei einem 17jährigen Mädchen auf, bei dem erst später das Vollbild der Krankheit zutage getreten ist.

Bei der folgenden Differentialdiagnose lasse ich eine Reihe von Erkrankungen mit Blutungen weg, weil sie relativ leicht erkennbar sind, so die traumatischen Erkrankungen, die Lues, die Hypertonien, die Tumoren und hämorrhagischen Diathesen und berücksichtige auch Seltenheiten nicht besonders, aber es bleiben einige Leiden, die schwer zu unterscheiden sind, namentlich Leptomeninxblutung, Pachymeningitis haemorrhagica, Apoplexie mit Ventrikeldurchbruch, Aneurysmablutung und hämorrhagische Encephalitis. Die Diagnose Blutung geht aus den Liquorbefunden hervor, aber es kommen noch viele Besonderheiten in Betracht, die man gern differenzieren möchte. Bei Berücksichtigung aller Momente ist dies in einem Teil der Fälle möglich, aber nicht in allen.

1. **Konstitutionelle Verhältnisse** können für die Pachymeningitis haemorrhagica von Bedeutung sein, indem es sich hier um Alkoholiker, oft mit Leberzirrhose handelt. Bei den Aneurysmen der Hirngefäße handelt es sich bei denjenigen des Circulus Willisii um kongenitale Wandschwäche, die meist nur an dieser Stelle vorkommt. Andere Aneurysmen, besonders diejenigen der Arteria basalis, sind luischen Ursprungs.

2. Recht wichtig ist das **Alter**. Die Leptomeninxblutungen befallen vorwiegend Jugendliche, können aber auch im 60. Lebensjahr noch vorkommen. Die Pachymeningitis haemorrhagica wird kaum vor dem 40. Jahr beobachtet, das gleiche gilt weitgehend von den Apoplexien mit Ventrikeldurchbruch. Hier müssen aber die Apoplexien im früheren Alter ganz besonders erwogen werden. Auch Blutungen durch luische Aneurysmen der Hirngefäße sind Erscheinungen, die kaum vor dem 40. Jahr auftreten. Dagegen sind die Blutungen aus kongenitalen Aneurysmen schon ein Krankheitsbild der Jahre 20—30. Sie sind häufiger als die sog. spontanen Leptomeninxblutungen. Die Encephalitis haemorrhagica kann mitunter ohne jede erkennbare Ursache sehr wohl bei Jugendlichen vorkommen (eigene Beobachtung: 15jähriges Mädchen).

3. Die **Ätiologie** der hier erörterten Krankheiten muß für die Leptomeninxblutung als vollkommen ungeklärt bezeichnet werden. Entzündliche Prozesse finden sich nicht oder sind sekundärer Natur. Ich halte eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Gefäße der Meningen für vollkommen unbewiesen. Bei der Pachymeningitis ist Alkoholismus die fast immer nachweisbare Ursache. Die Gründe für die Apoplexien sind vielfacher Art und bereits erwähnt. Bei den Aneurysmen der Hirngefäße kommen Entwicklungsstörungen in Betracht, besonders weil die Lokalisation am Circulus Willisii so auffällig ist. Bei der

XIII. Differentialdiagnose bei den chronischen ausgedehnteren Störungen des Zentralnervensystems,

speziell zwischen 1. Tumoren, 2. Multipler Sklerose, 3. Atherosklerose und Hypertonie, 4. Lues.

In der Lokalisation dieser Leiden besteht fast Omnipotenz, dabei können die gleichen Reiz- und Ausfallsymptome durch die verschiedensten Krankheiten entstehen. Es muß daher in der Differentialdiagnose versucht werden, besonders charakteristische Lokalisationen und deren Kombinationen herauszuheben oder charakteristische Erscheinungen zu erfassen wie z. B. die luischen Reaktionen im Blut und Lumbalpunktat. Die multiple Sklerose zeigt in etwa 90% der Fälle im Beginn nur oder vorwiegend nur spinale Prozesse, dabei ist eine so gut wie ausschließlich spinale oder gar paraplegische Form recht selten. Es besteht oft lange Zeit ein beträchtlicher Unterschied zwischen den beiden Seiten. Beginn mit zerebralen Erkrankungen ist eine Ausnahme und findet sich bei den akuten Schüben der Krankheit mit schwerem zerebralen Bilde. Beginn mit Optikusaffektion ist nicht selten, aber diese Störung geht gewöhnlich wieder zurück.

Bei der Lues cerebrospinalis sind ganz vorwiegend zerebrale Prozesse nach den Erfahrungen unserer Klinik in etwa zwei Drittel der Fälle vorhanden (20 auf 32). Dabei überwiegen die endarteriitischen Vorgänge sehr stark und verhalten sich zu den meningitischen wie 2 : 1 in bezug auf Häufigkeit. Zerebrospinale Veränderungen, also die Kombinationen, sind selten und beruhen in unseren Beobachtungen auf luischer Endarteriitis. Ausgesprochen spinale Erkrankungen finden wir noch etwas seltener, sie waren meningitischer Genese.

Bei den Tumoren überwiegt ein einzig das Bild des Hirntumors oder des Rückenmarktumors. Bei den Gefäßkrankheiten treten so gut wie immer nur zerebrale Symptome auf. Dies ändert sich aber mit dem Auftreten von Blutungen, so daß jetzt sehr starke meningeale Reizerscheinungen, ganz besonders bei den Aneurysmablutungen, hinzukommen, Muskellähmungen und pathologische Reflexe.

1. Konstitution. Konstitutionelle Momente der Vererbung spielen bei den Tumoren mit. Am deutlichsten zeigt sich das beim Gliom der Retina.

Kollege Vogt berichtet mir von einem Literaturfall, bei dem in einer Familie acht Kinder dieses Gliom gehabt haben.

Auch für die multiple Sklerose werden in neuerer Zeit konstitutionelle Momente stark herangezogen, und der fast nur auf die Jahre 16 bis etwa 40 beschränkte Beginn der Krankheit legt dies außerordentlich nahe. In gleichem Sinne ist wohl das vollständige Fehlen der Krankheit in Japan zu deuten.

Atherosklerosen und Hypertonien durch Arteriolosklerosen kommen oft familiär vor. Bei der Lues ist an die kongenital erworbene Form zu denken.

2 Alter Die Tumoren treten in allen Lebensjahren auf, die multiple Sklerose fast nie vor dem 10 Jahr und beginnt nach dem 40 nicht mehr Die Gefäßveränderungen sind höchst selten bei Kindern Sie finden sich in den mittleren und besonders in den späteren Lebensjahren Ungefähr das gleiche kann man ausgenommen Lues congenita, für die Syphilis sagen

3 Die Anamnese ergibt für alle hier besprochenen Krankheiten fast immer einen allmählichen Beginn Aber bei der multiplen Sklerose kommen akute Schübe vor und zwar mitunter als die erste Erscheinung mit Symptomen, die großtenteils wieder zurückgehen Bei den Hypertonien kann eine plötzliche Blutung die schon längere Zeit vorhandene Krankheit manifestieren Das gleiche gilt für die Atherosklerose Auch die Lues ist mit ihren Gefäßveränderungen oder meningealen Prozessen schon lange vorhanden wenn sie klinisch durch eine plötzliche Blutung deutlich wird

4 Begleitkrankheiten können sehr wichtige Anhaltspunkte in der Differentialdiagnose geben und zwar vor allem bei der Lues durch die Veränderung der verschiedensten Organe in erster Linie der Aorta und des Herzens Bei den Hypertonien und Atherosklerosen wird man an Herz und Niere abnorme Befunde finden aber nicht immer in deutlicher Weise

5 *Entzündliche Prozesse* fehlen den drei ersten Krankheitsgruppen und sind auch bei der Lues nur in sehr chronischer Art vertreten Man kann daher keine Leukozytosen und keine morphologischen Blutbefunde von Belang entdecken auch Temperaturen fehlen wenn nicht ganz besondere Verhältnisse als Komplikationen hinzukommen

6 Erscheinungen des erhöhten Hirndruckes werden bei der multiplen Sklerose vermißt und vielfach auch bei Lues und den Hypertonien sind aber beim Tumor sehr ausgesprochen vor allem als Kopfweh Pulsverlangsamung und Erbrechen und als Steigerung des Lumbaldruckes

7 Meningeale Reizerscheinungen mit Veränderungen des Liquordruckes und des Liquors sind beim *Tumor* besonders der hinteren Schädelgrube mit Nackensteifigkeit vorhanden fehlen aber der multiplen Sklerose und den Hypertonien und Atherosklerosen sind aber als höchst bedeutende Befunde bei den luischen Leiden oft in starker Prägung festzustellen

8 Eigentlich zerebrale Zeichen charakterisieren in hohem Maße die Tumoren durch Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zur Apathie und Demenz epileptiformen Anfällen und vielen Zeichen eines lokalen Reizes oder Funktionsausfalles als Herdsymptome oder Fernsymptome Bei der multiplen Sklerose treten die zerebralen Symptome meist lange Zeit nicht stark hervor am ehesten noch als Euphorie Sie sind stärker ausgesprochen bei den akuten Schüben der Krankheit mit stürmischem Bild aber derartige Schübe sind recht selten Bei den zwei anderen Krankheitsgruppen kommen zerebrale Erscheinungen allgemeiner Art sehr oft vor Später kommt es zu lokalisierten Erscheinungen die namentlich von Gefäßen ausgehen und sich als Apoplexien Paresen und flüchtige Lähmungen verraten

Die Euphorie bei multipler Sklerose kann außerordentlich auffällig sein Eine Patientin mit hochgradiger Gangstörung sah ich während vieler Jahre in der Sprechstunde nie anders als lachend ein kolossaler Kontrast zu dem furchtbaren Zustand Eine andere seit 5 Jahren völlig gelähmte Kranke mit vollständigem Verlust der Sensibilität in der unteren Körperhälfte dachte

10 Jahre lang noch ans Heiraten und glaubte *immer wieder, es beginne das Gefühl* in den Zehen wieder

Mittelhirnsymptome kommen bei den Tumoren nicht selten vor und dann vor allem bei der Lues als Erkrankung der Augenmuskelkerne Oblongata erkrankungen sind bei Tumoren bekannt und bei den Gefäßerkrankungen auch als Thrombosen und Aneurysmen Eine Beteiligung der Basalganglien ist bei allen vier Gruppen möglich aber als große Seltenheit anzusehen mit Ausnahme der Atherosklerose der Art lenticulo opticae und lenticulostriatae von denen aus Erweichungen und Blutungen mit apoplektischem Bilde ausgehen

9 *Sehr wichtig ist das Vorkommen spinaler Prozesse,* besonders die Stärke ihrer Ausprägung gegenüber den zerebralen und meningealen Die multiple Sklerose erscheint in sehr vielen Erkrankungen lange Zeit als ganz oder doch vorwiegend spinale Krankheit Bei Tumoren des Gehirns überwiegen die zerebralen Zeichen bei Tumoren des Rückenmarkes muß ein spinales Bild entstehen Bei den atherosklerotischen Gefäßerkrankungen können doppelseitige Spasmen und Gangstörungen an spinale Prozesse der multiplen Sklerose erinnern Sie sind aber durch doppelseitige leichte zerebrale Prozesse bedingt und finden sich fast immer in den höheren Lebensjahren Schwere Krankheitsbilder als Pseudobulbärparalyse gehen von den Gefäßen der Oblongata aus Spinale Erkrankungen kommen auch der Lues zu sind aber selten Bei allen den hier erörterten spinalen Prozessen ist die Motilität am stärksten beeinflußt durch die Erkrankung der Pyramidenbahn im Rückenmark oder schon im Gehirn Damit entstehen auch die Spasmen die Reflexsteigerungen und die pathologischen Reflexe Die Sensibilität ist viel geringer affiziert recht oft überhaupt nicht oder nur unerheblich Eine Ausnahme machen selbstverständlich die Tumoren des Rückenmarkes

10 Die Beteiligung von Blase und Mastdarm kann in der Differentialdiagnose sehr wichtig sein Die frühzeitige Schädigung der Funktionen im Verlauf der Krankheit und ihr Vorhandensein spricht in erster Linie für multiple Sklerose und kann eines der ersten auffälligen Zeichen sein das in der Regel nicht mehr völlig verschwindet

Blasen und Mastdarmstörungen sind sodann charakteristisch für Tumoren des Conus terminalis und der Cauda equina und bei spinaler Drucklähmung

11 Das Auftreten von apoplektiformen Erscheinungen kommt gleichfalls bei allen vier Krankheitsgruppen vor Die Erscheinungen sind aber bei der Lues oft recht flüchtig bei der multiplen Sklerose sehr selten häufig und ganz ausgesprochen bei den Gefäßerkrankungen und seltener beim Tumor

12 Die Untersuchung des Liquors ergibt beim Tumor Drucksteigerung sonst aber geringere und ganz verschiedene Veränderungen Bei Verdacht auf Tumor ist der Okzipitalstich viel ungefährlicher als die Lumbalpunktion Bei der multiplen Sklerose ist der Lumbaldruck nicht gesteigert die Zellveränderungen sind gering und unbeweisend aber es kann eine Kolloidreaktion mit Linkszacke (Parenchymtyp) von Bedeutung sein Bei den Gefäßkrankheiten sind keine charakteristischen Befunde zu erwarten aber bei der Lues sind sie derart ausgesprochen daß sie gewöhnlich mit zu den beweisendsten Befunden gehören hauptsächlich die WaR und die Kolloidreaktionen Dazu gesellen sich oft Zeichen der meningealen leichten Entzündung

13 Radiologische Untersuchungen sind von Bedeutung für die Tumoren speziell die Ventrikulographie und für die Rückenmarkstumoren die Myelographie Es können aber auch bei der Lues stärkere spinale meningitische Prozesse einen gewissen Stopp herbeiführen wie dies natürlich auch durch andere spinale meningeale Veränderungen geschieht

So ist in eigener Beobachtung auf eine antiluische Kur der Stopp völlig zurückgegangen und war jetzt ein normales Myelogramm vorhanden

Bei der Lues kann ein Schädelgumma oder die Arrosion der Knochen durch ein Hirngumma einen sehr wichtigen Befund ergeben

14 Augen Die Veränderung der Optikuspapille ist als Stauungspapille für die Diagnose Hirntumor außerordentlich wichtig desgleichen als temporale Abblassung für die multiple Sklerose siehe auch S 665 Aber auch bei der Lues kommen starke Papillenveränderungen wenn auch immerhin nur selten vor Bei den Gefäßkrankheiten kann der Augenhintergrund starke und für die Diagnose sehr wichtige Gefäßveränderungen und deren Folgen zeigen (darüber s S 598)

Gewöhnlich ist die reflektorische Pupillenstarre und andere Störungen der Pupillenreaktion in der Differentialdiagnose entscheidend

15 Plötzlich einsetzende Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems beruhen bei den hier erwähnten Krankheiten in der Regel auf Blutungen Sie sind am häufigsten bei den Gefäßleiden und der Lues seltener beim Tumor und recht selten bei multipler Sklerose

16 Praktisch sehr wichtig in der Differentialdiagnose sind die Gangstörungen Der steife ataktische Gang ist oft die erste auffällige Erscheinung der multiplen Sklerose und es entsteht das sog Torkeln das manche allerdings nur oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Gang des Betrunkenen aufweist Noch stärker sind manchmal die Gangstörungen beim Tumor mit Fall nach einer Seite ein Verhalten das der multiplen Sklerose nicht zukommt Bei den Gefäßkrankheiten und der Lues treten Gangstörungen gewöhnlich nach apoplektiformen Insulten auf und haben dann einen ausgesprochen spastischen Charakter mit Circumductio des Beines im Gegensatz zu der geraden Vorwärtsbewegung bei multipler Sklerose

Bei der zerebellaren Ataxie (Pierre Mariesche Krankheit) stehen die Herdsymptome des Kleinhirns im Vordergrund also wieder besonders Gangstörungen mit Abweichen auf eine Seite oder Fall nach einer Seite

Diese Krankheit muß von hereditärer Ataxie der Friedreichschen Krankheit abgetrennt werden da in den von diesen Heredopathien befallenen Familien immer nur die gleiche Krankheit vererbt wird Auch der Erbgang bei Friedreich rezessiv bei Pierre Marie dominant beweist die grundsätzliche Verschiedenheit

Die Ähnlichkeit im Auftreten von Kleinhirnsymptomen ist verständlich da bei Friedreich auch die Kleinhirnseitenstrangbahn befallen ist

Die zerebellare Ataxie als Erbkrankheit scheint geographisch sehr lokalisiert und recht selten zu sein während die Friedreichsche Krankheit weit verbreitet und eine der häufigsten Heredopathien ist

Befund Nystagmiforme Zuckungen beidseits, mäßige temporale Abblassung beider Optizi Bei den Bewegungen Unsicherheit und leichtes Wackeln bei Erreichung des Zieles Bauchdeckenreflexe negativ, Spasmen der Beine Parese der Heber des rechten Oberschenkels Pathologische Reflexe rechts positiv, Gang starkes Schleifen und Zirkumduktion

Lumbalpunktion WaR negativ, auffallend tiefe Zacken der Kolloidreaktionen vom Linkstyp Zellzahl 150/3 Gesamteiweiß 66 mg% Kafka — Auffällige Erholung auf Massage und Bewegung, Entlassung Zu Hause Ausbildung einer beidseitigen Beinlähmung mehrmonatige Bettlägrigkeit, zur Zeit kann Patientin geringe Gehversuche machen, zeigt Weinkrämpfe

Hier entschied der Verlauf für multiple Sklerose

Differentialdiagnose zwischen Hemiplegie durch Gefäßaffektion oder durch multiple Sklerose

L. Johann, 35jährig Erste Erscheinungen 1921 Damals schon Schwäche im rechten Bein 1925 auch Schwäche im rechten Arm 1929 kann der rechte Arm kaum mehr bewegt werden Später Doppelsehen Seit 1934 bettlägrig

Klinikeintritt 1935 als Hemiplegie

Befund Schwere Parese des rechten Armes Steifigkeit von pyramidalem Charakter Krallenstellung der Finger, normale Sensibilität Pathologische Reflexe beidseits positiv, Bauchdeckenreflexe negativ, doppelseitige Internuslähmung horizontaler und vertikaler Nystagmus Sprache langsam, monoton, nicht skandierend

Vorübergehende Besserung Verlegung in ein Asyl

Der frühe Beginn des Leidens mit 21 Jahren, die zahlreichen pathologischen Befunde, die für multiple Sklerose sprechen, schließen eine andere Entstehung der rechtsseitigen Hemiplegie aus

Differentialdiagnose gegen Hirntumor

N. Albert, 34jährig April 1935 Einweisung als Hirntumor Seit 4 Wochen Unsicherheit im Gehen, leichter Schwindel, seit 8 Tagen Brechreiz spastischer Gang Babinski positiv kein Tremor, leichter Nystagmus

Befund Keine Stauungspapillen aber Verdacht auf temporale Abblassung beidseits Liquordruck nicht erhöht keine Zeichen für erhöhten Hirndruck bei radiologischer Untersuchung Jetzt nystagmiforme Zuckungen sehr ausgesprochen Bauchdeckenreflexe nur schwach leichte Spasmen der Beine, starke Reflexsteigerung bis zu Klonus Babinski beidseits positiv, Zahlenschreiben auf der Haut rechts deutlich schlechter als links sonst keine Sensibilitätsstörungen

Nach den Befunden liegt Sklerosis multiplex vor

XVII. Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegen Tabes dorsalis

Im allgemeinen kommt diese Differentialdiagnose kaum in Betracht, nur in ganz besonderen Erkrankungsfällen sind ernstliche Überlegungen nötig wie in der folgenden Beobachtung

D Angela, 34jährig Juli 1934 Sehstörungen und Schwäche im rechten Bein Von neurologischer Seite wird festgestellt Schlecht reagierende Pupillen, beginnende Makuladegeneration Links Fehlen der Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe gestörte Tiefensensibilität Diagnose Beginnende Tabes (mit spinal luischen Zeichen)

Februar 1936 Auftreten von Schmerzen von lanzinierendem Charakter im linken Arm und linken Bein März 1936 Klinikaufnahme

Nystagmiforme Zuckung n gute Pupillenreaktion links Abblassung der Papillen, recht ebenfalls Verdacht auf temporale Abblassung Bauchdeckenreflexe negativ

Beine keine Steifigkeit und keine Hypotonie rechts deutliche Abnahme der Kraft für Fuß und Zehenbewegungen beim Kniehackenversuch starke Ataxie Patellarsehnenreflexe links negativ rechts schwach positiv Achillessehnenreflexe negativ Babinski beidseits positiv Oppenheim und Gordon rechts positiv links negativ Gang ataktisch

Lumbalpunktion WaR negativ Kolloidreaktionen normal Eiweiß nicht vermehrt Zellzahl 12/3 alles Lymphozyten

Trotz der fehlenden Achillessehnenreflexe sprechen gegen Tabes die temporale Abblassung die pathologischen Reflexe die schwachen Bauchdeckenreflexe und die Spasmen auch die Befunde der Lumbalpunktion

Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegen Hirnblutung bei hämorrhagischer Diathese

F Hedwig 44jährig Seit 22 Jahren hämorrhagische Diathese die nach Milzentfernung seit $2^1/_2$ Jahren aufgehört hat

Vor Operation Leichte Gedächtnisstörung gesteigerte Reflexe und Babinski rechts festgestellt und auf Hirnblutung bezogen

Nach Operation Zunehmende Steifigkeit der Beine gelegentlich Blasenstörungen

November 1936 temporale Abblassung linke Nasolabialfalte verstrichen, untere Bauchdeckenreflexe erloschen Gang spastisch Steifigkeit des linken Beines stärker als rechts Romberg positiv Strichgang unmöglich Sehnenreflexe beidseits gesteigert mit Neigung zu Klonus Pathologische Reflexe beidseits vorhanden kein Nystagmus Nachträgliche Angaben ergeben schon vor Operation einmal vorübergehende Amaurose und gelegentlich Doppelsehen sowie gelegentliche Blasenstörungen

Die S 67 vorgetragene Auffassung, es hätte sich bei den zerebralen Störungen um Hirnblutungen bei hämorrhagischer Diathese gehandelt muß also korrigiert werden Es ist als neue zweite Krankheit eine multiple Sklerose aufgetreten

Man sieht aus dieser Beobachtung bei einer intelligenten Patientin wie oft sehr wichtige Erscheinungen die rasch zur Diagnose multiple Sklerose führen würden wie vorübergehende Amaurosis und Blasenstörungen von den Kranken vergessen oder dem Arzte nicht mitgeteilt werden

XXI. Differentialdiagnose der komatösen Zustände[1]

Unter Koma versteht man die völlige Bewußtlosigkeit eines Patienten im Gegensatz zu Sopor und Somnolenz. Freilich gehen diese Zustände ineinander über, und man spricht auch von Präkoma. Die Schlafsucht der Enzephalitiker ist kein Koma, denn hier können die Patienten geweckt werden, geben Antwort, fallen aber rasch wieder in ihren Schlafzustand zurück.

Der Arzt kommt oft in den Fall, komatöse Patienten zu sehen. Nicht selten sind die Angaben über die Entstehung des Zustandes sehr dürftig, und es muß daher vor allem durch die Untersuchungen gelingen, die Art des Komas zu erkennen. Die Diagnose muß aus therapeutischen Gründen rasch gestellt werden.

In erster Linie kommen komatöse Zustände bei *Stoffwechselkrankheiten* in Betracht: Coma diabeticum, Coma uraemicum, Coma hepaticum, Coma hypochloraemicum, dann apoplektiforme Zustände bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, ferner Vergiftungen und die schwersten Zustände der Infektionskrankheiten.

1. In der Differentialdiagnose ist selbstverständlich eine gewisse Kenntnis **der Vorgeschichte und der Entwicklung des Leidens** von großer Bedeutung. Bei Diabetes weiß die große Mehrzahl der Kranken und deren Umgebung von dem Vorhandensein der Krankheit. Gewisse Zeichen, wie der starke Durst und die Abmagerung trotz guten Appetites, sind fast allgemein als Zeichen des Diabetes bekannt und lassen sich in der Mehrzahl der Fälle feststellen.

Ein 50jähriger Knecht wurde eines Morgens tot im Bett gefunden. Da gewisse familiäre Verhältnisse zu Gerede Anlaß gaben, und man sogar an Vergiftung dachte, wurde die Sektion vorgenommen. Sie ergab zunächst keinen beweisenden Befund, aber der Urin der Blase ließ hohen Zuckergehalt erkennen, so daß die Diagnose Tod durch rasch verlaufendes Coma diabeticum sicher erschien. Erst nachträglich gab nur die Umgebung des Verstorbenen an, dieser hätte in ganz auffälliger Weise viel Wasser an der Brunnenröhre im Hof getrunken.

Bei den *Koma der Stoffwechselerkrankungen* sei kurz auf einige wesentliche diagnostische Merkmale hingewiesen.

Das Coma diabeticum imponiert in seinem Vollbilde mit dem penetranten Azetongeruch, der großen Kußmaulschen Atmung, der allgemeinen Exsikkose der Gewebe, die sich besonders auch durch die Hypotonie der Bulbi kennzeichnet, und die meist vorhandene Vasomotorenschwäche mit schlecht gefülltem, frequentem Puls.

Im Urin sind Zucker- und Azetonreaktionen stark positiv, im Sediment finden sich reichlich kurze Komazylinder. Es ist zu betonen, daß diese Befunde allein das diabetische Koma nicht beweisen, da auch zerebrale Affektionen zu Glykosurie und infolge längerem Hungern zu Ketonurie führen können. Außer einer vorwiegend azidotischen Form unterscheidet man noch eine mehr

[1] Mit Privatdozent Dr. Rohr, Oberarzt der Klinik.

kardiovaskuläre Form, bei der der Vasomotorenkollaps im Vordergrund steht und eine renale Form mit gleichzeitig urämischen Symptomen, besonders Rest-N-Steigerung. Der Blutzucker ist bei ausgesprochenen Komafällen meist sehr stark erhöht, über 400 mg% bis zu 1000 mg%. Die Alkalireserve ist dabei sehr stark erniedrigt und gilt als sehr brauchbares Kriterium für die Schwere des Komas.

Gegenüber dem sogleich zu besprechenden Coma uraemicum ist die Tatsache von Bedeutung, daß sehr häufig die Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen sind und ohne zerebrale Komplikationen keine pathologischen Reflexe vorhanden sind. Diese Feststellung ist wichtig und gelegentlich notwendig, um die Differentialdiagnose zwischen diabetischem und hypoglykämischem Koma zu stellen, die unter Umständen gar nicht leicht ist. Man kann nämlich bei raschem Blutzuckersturz unter Insulin mitunter ein hypoglykämisches Koma erleben, solange der Blutzucker noch stark erhöht ist und bei noch vorhandener Glykosurie. Im Gegensatz zum diabetischen Koma zeigen sich bei hypoglykämischem Koma gelegentlich zerebrale Zuckungen mit positivem Babinski und allgemein gesteigerten Reflexen. Außerdem ist der Puls meist gut gefüllt und die Patienten schwitzen sehr stark und zittern.

Urämische Patienten im Koma zeigen meist eine blaßgelblich fahle Gesichtsfarbe, der Foetor ex ore ist ausgesprochen urinös, die Haut ist trocken, spröde, zeigt oft Ekzeme. Der Puls ist gespannt, der Blutdruck stark erhöht (nur in finalen Stadien nicht mehr), der Urin ist auffallend hell, das spezifische Gewicht niedrig, um 1010 (sofern es sich nicht um eine akute Glomerulonephritis handelt, die meist mit Anurie oder Oligurie einhergeht), der Nachweis von Albumen und Zylindern ist zwar meistens möglich, differentialdiagnostisch aber ohne größere Bedeutung. Die Reflexe sind ganz allgemein gesteigert, die Muskelerregbarkeit ebenfalls, pathologische Reflexe deuten auf apoplektische Komplikationen. Sehr wichtig ist der Fundusbefund einer Retinitis albuminurica. Bestätigt wird die Diagnose durch die Serumwerte der Rest-N-Erhöhung, die Werte von 2—300 mg% erreichen kann, und durch die Erhöhung der Xanthoproteine, der Harnsäure und durch stark herabgesetzte Alkalireserve.

Einen kurzen Hinweis verdient ferner das **Coma hypochloraemicum** (siehe auch S. 603). Anamnestisch sind dabei von Bedeutung große Flüssigkeitsverluste durch anhaltendes Erbrechen oder profuse Durchfälle. Das typische Krankheitsbild zeigt eine Mischung von urämischen und tetanischen Symptomen. Der Rest-N ist erhöht, der NaCl-Spiegel im Serum in charakteristischer Weise erniedrigt. Die Austrocknung des Körpers erreicht oft exorbitante Grade. Gegenüber rein urämischen Zuständen ist das Fehlen eines erhöhten Blutdruckes wichtig, ferner findet man meist einen erhöhten Hämoglobingehalt und eine Polyglobulie als Folgen des Wasserverlustes, während bei Nephrosklerosen gerade die Anämie charakteristisch ist.

Die Reflexe sind gesteigert, häufig ist ein positiver Chvostek, gelegentlich charakteristische Pfötchenstellung vorhanden als Ausdruck der Hypokalkämie bzw. der Alkalose.

Im **Coma hepaticum** weist die meist vorhandene, oft aber nur schwach ausgeprägte Gelbsucht auf die zugrunde liegende Leberaffektion hin. Der Ikterus ist fast regelmäßig vorhanden, wenn primär eine Leberzirrhose oder eine Metastasenleber vorliegt, meist auch bei toxischen Hepatopathien wenig ausgesprochen kann der Ikterus im Beginn einer akuten gelben Leberatrophie

Sektion chronische indurative Lungentuberkulose Kehlkopf und Darmtuberkulose Leberzirrhose Keinerlei pathologische Befunde der Nebennieren

Die Lokalisation der Pigmentation betrifft vor allem jene Teile, die einem Druck ausgesetzt sind die Hautfalten der Hände, die Achselhöhlen, die Mamillen die Linea alba das Skrotum, die Nabelgegend und nur selten den Nagelfalz

Der Arzt denkt an Addison in erster Linie bei abnormen Pigmentationen Es kommen daher alle andern Krankheiten mit Pigmentationen in Differentialdiagnose Man wird aber schon in der Art der Hautfärbung gewisse Unterschiede feststellen indem beim Addison in schweren Fällen die Farbe immer mehr eine sepiabraune ist, wie das bei den übrigen Arten der Pigmentation nicht vorkommt Im Beginn freilich ist die Färbung noch hellbraun kann rasch auftreten und rasch an Intensität zunehmen

Die größten Schwierigkeiten bietet gelegentlich und in nicht wenigen eigenen Beobachtungen die Abgrenzung des Addison gegenüber perniziöser Anämie, besonders auch bei Sprue Thomas Addison hat selbst zuerst die beiden Krankheiten vereint und erst später in seinem prachtvollen Werk geschieden und zwar erst durch die Sektionsbefunde Es erscheint auch unzweifelhaft, daß bei der Perniziosa Nebenniereninsuffizienz bestehen kann Im übrigen sind aber die Krankheiten heute durch den klaren Blut- und Knochenmarksbefund leicht zu trennen und ebenso durch den Erfolg der Lebertherapie bei der Perniziosa Die große Mehrzahl der Addison Erkrankungen zeigt übrigens in eigenen Beobachtungen keine Anämie

Eine weitere Differentialdiagnose wegen der Pigmentationen kommt namentlich auch bei schweren Kachexien und schweren Tuberkulosen in Frage besonders in den Endstadien Die Pigmentation ist jedoch gewöhnlich nach der Lokalisation leicht zu trennen Sie befällt bei den Kachexien der Tuberkulose und des Karzinoms ziemlich gleichmäßig die Haut des ganzen Körpers Vor allen aber sind die Schleimhautverfärbungen für Addison charakteristisch, in erster Linie diejenige der Wangenschleimhaut gegenüber den Backenzähnen und auf der Zunge Solche Schleimhautpigmentationen die fleckweise auftreten, kommen außer bei Morbus Addison kaum je vor, einzig bei der Sprue-Perniziosa werden sie auch beobachtet aber doch nur sehr selten

Es ist allerdings zu sagen daß die Pigmentationen beim Addison auch wenig ausgesprochen selbst jahrelang fehlen können aber mitunter plötzlich wenn auch nicht intensiv auftreten Noch eigenartiger ist die Erfahrung daß ganz starke Addisonpigmentation wieder vollständig zurückgehen kann wie in folgender eigener Beobachtung

Z, Vinzenz 30jähriger Kutscher

1922 allmählich zunehmende Müdigkeit und diffuse und fleckige Pigmentation besonders ausgeprägt in den Falten der Achselhöhlen und der Leisten, auch im Bereich einer alten Appendektomienarbe, sowie an den Stellen wo die Hosenträger aufliegen Gewichtsabnahme 15 kg

1923 Befinden ordentlich, kleine Befunde radiologisch in der linken Lungen

[illegible]

stark abgenommen, ist typisch, aber nur an den Mundlern und an den [illegible] von zwei früheren Schröpfköpfen vorhanden, in der Mundhöhle nicht mehr Der Handdruck ist sehr kräftig — Bei 6000—7000 Leukozyten $34^1/_2$ % Lymphozyten

1924 Im April völlig arbeitsfähig Wohlbefinden

9 Juli 1924 klinische Demonstration als Addison bei dem die sehr starken Pigmentationen völlig zurückgegangen sind und jetzt volle Arbeitsfähigkeit besteht

1925 6 Mai Befinden gut keine Pigmentation rote Zellen 4 8 Millionen weiße 5200 mit $41^{1}/_{2}$% Lymphozyten

In den ersten Tagen des Juli angeblich nach großer Mahlzeit enorme Müdigkeit und plötzlicher Tod am 8 Juli 1925

Sektion deutliche Hautpigmentation In beiden Lungenspitzen schiefrig indurierte Herde völlig abgegrenzt Verkalkter Primärherd am hinteren Rande des rechten Oberlappens mit zugehörigen Lymphstrangen und völlig verkalkten Lymphdrüsen Auch im linken Unterlappen kleiner verkalkter Primärherd Thymus sehr groß ebenso Follikel und Payrsche Plaques im Darm Linke Niere zahlreiche zum größten Teil verkalkte tuberkulose Herde und einige tuberkulose Kavernen Die Niere ist geschrumpft Rechte Niere bedeutend vergrößert mit kirschkerngroßem käsigem Herd und einer haselnußgroßen tuberkulösen Kaverne — Nebennieren beiderseits vollkommen verkäst

Auch bei Zirrhosen namentlich Pigmentzirrhosen kommen addisonähnliche Pigmentationen vor Sie sind bei der Bronzekrankheit allerdings viel mehr rauchfarben und nicht sepiabraun Die Erkennung der Zirrhosen wird nach den allgemeinen diagnostischen Momenten in der Regel nicht schwer sein besonders sind die Leber Milz und Blutveränderungen ganz andere als bei Addison und es wird der Bilirubinspiegel bei den Zirrhosen gewohnlich hoch Abnorme Hautfarbungen finden sich dann ferner bei Pellagra jedoch gehen hier der Verfarbung Erytheme namentlich an den Händen voraus und es zeigen sich psychische Veränderungen Lähmungen und Verschwinden der Patellarreflexe

Bei der Porphyrie kommt es ebenfalls zu erheblichen Pigmentationen aber dann gewohnlich auch zu neuritischen Prozessen und Lähmungen zu enormer Verstopfung und Bauchschmerzen

Die Arsenmelanose ist in der Regel leicht zu unterscheiden Sie zeigt keine Mukosaflecken und der Arsengebrauch ist leicht nachweisbar

Bei Basedow kommt in Endstadien schwerster Fälle gelegentlich ein addisonähnliches Bild vor mit stärksten Pigmentationen In eigener Beobachtung waren aber die Nebennieren makroskopisch nicht verändert und auch mikroskopisch nur in uncharakteristischer Weise

Das Hypernephrom kann gleichfalls etwas Pigmentation und einzelne Züge der Addisonkrankheit aufweisen aber die Flecken finden sich gewohnlich nur am Abdomen als linsengroße dunkle Punkte

Endlich ist noch der Vagantenhaut zu gedenken die oft auch Pigmentationen aufweist

Wenn die Differenzierung der Pigmentationen Schwierigkeiten bereitet so muß nach den übrigen Erscheinungen der Addisonschen Krankheit gesucht werden also vor allem nach niedrigem Blutdruck weichem Puls niedrigem Blutzuckerwert und besonders auch nach dem Vorhandensein von Magen Darmerscheinungen starken Durchfällen und Erbrechen mit Peritonismen s S 310 so daß ein Teil der Addisonerkrankungen von den Ärzten oft längere Zeit als Magen Darmkrankheit angesehen wird Von besonderer Wichtigkeit ist ferner der Nachweis der großen Muskelschwäche doch kann diese trotz des Endstadiums eines Addisons vollkommen fehlen Wegen des starken Gewichtrückganges und der Muskelschwäche sowie allerlei anderer

auch Schluckbeschwerden und Tumormetastasen, hauptsächlich in den Knochen, zur richtigen Diagnose führen können Auch ist in diesen Fällen der Kropf hart, aber in starker Zunahme begriffen Freilich gibt es davon auch Ausnahmen (siehe Beobachtung S 124), bei der die Schilddrüse nicht gefühlt werden konnte, wohl aber der ganze linke Leberlappen voll Metastasen war und bis zur Symphyse hinunterreichte

Hypothyreotische Zustände kommen bei zahlreichen Erkrankungen der Schilddrüse und der inneren Organe vor, so in erster Linie bei Myxödem und bei der mongoloiden Idiotie, bei der aber noch ganz andere, offenbar zerebrale Prozesse vorliegen

Die Hypothyreosen fallen vor allem auf durch ihre geistige Stumpfheit und ihr Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung, dann durch ihren kleinen Wuchs, die Tatzenhand die breite Zunge, den meist offenen Mund, breite rissige Nägel Sehr häufig besteht Anämie mit Lymphozytose, Fehlen von Schweißen trockene Haut, die stark abschilfert mit teigiger Beschaffenheit bei Myxödem, namentlich auch als sog Myxödemkissen über den Schultern Radiologisch fällt die langsame Verknöcherung auf Der Grundumsatz ist deutlich herabgesetzt, die Blutviskosität (Curschmann) liegt an der oberen Grenze der Norm oder ist gesteigert Von großer Wichtigkeit ist oft der überraschende Erfolg der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten

Schwierig ist die Beurteilung leicht ausgesprochener Formen von Hypothyreosen bei denen das Myxödem fehlt und alle Erscheinungen nur in angenäherter Form auftreten Hier entscheidet vor allem der therapeutische Erfolg

III. Differentialdiagnose zwischen Kretinismus mit Idiotie und Hypothyreosen nichtkretinischer Genese

Diese Differentialdiagnose ist im allgemeinen leicht durch die große Zahl der für Kretinismus beweisenden Erscheinungen, in speziellen Fällen aber schwierig und erst aus dem Verlauf aller Störungen innerhalb einer Reihe von Jahren zu entscheiden. Die Ursache liegt darin, daß die verschiedenen Erscheinungen des Kretinismus sehr stark dissoziiert auftreten können und man mit fast monosymptomatischen Formen zu rechnen hat, so daß man auf alle Symptome des Kretinismus prüfen muß.

Der voll ausgeprägte Kretinismus zeigt:

1. Gehirnstörungen mit Idiotie und histologischen Veränderungen der Hirnrinde.
2. In fast der Hälfte der Fälle Hörstörungen. Bei den früh auftretenden Hörleiden liegen zerebrale Störungen vor. Bei später auftretender Schwerhörigkeit kommen periostitische Verdickungen im Mittelohr in Betracht. Ob es monosymptomatische Formen des Kretinismus allein mit Schädigung des Gehörs gibt, ist noch unbewiesen.
3. Hypothyreosen mit histologischen und funktionellen Veränderungen der Schilddrüse und stets gleichzeitig mit Vergrößerung des Vorderlappens der Hypophyse und Vermehrung der Hauptzellen. Es sind ferner gleichzeitig beteiligt die Keimdrüsen, ebenfalls im Sinne der Hypofunktion. Es fehlen aber klinisch und histologisch Veränderungen der Nebenschilddrüsen, der Zirbeldrüse und des Pankreas. Es ist also immer nur ein Teil des Ringes der innersekretorischen Organe, und stets der gleiche Teil, betroffen.

Als Folge dieser innersekretorischen Veränderungen trifft man das charakteristische Zurückbleiben des Längenwachstums mit verspätetem Auftreten der Knochenkerne, die kurzen und plumpen Knochen, die Hemmung in der Knochenmarksfunktion und der Blutbildung und häufig Anämie. Ferner ist charakteristisch der träge Stoffwechsel mit Herabsetzung des Grundumsatzes, die Veränderung der Haut mit dem Symptom des Myxödems. Dieses zeigt sich in der eigenartigen Schwellung der Augenlider, des Gesichtes, des Handrückens, des Fußrückens und der Myxödemkissen über der Klavikula. Bei kropfigen Kretinen ist das Myxödem nur in der Jugend vorhanden und geht später ganz zurück, ohne Hautveränderungen zu hinterlassen, offenbar dadurch, daß eine gewisse Erholung in der Tätigkeit der Schilddrüse eingetreten ist. Bei nicht kropfigen Kretinen entsteht aber aus dem Rückgang des Myxödems die welke und runzlige Haut.

Für die Differentialdiagnose zwischen Kretinismus und anderen Formen der Idiotie muß in erster Linie daran festgehalten werden, daß Kretinismus

B

Q

R

DIFFERENTIALDIAGNOSE
IN DER INNEREN MEDIZIN

DIFFERENTIALDIAGNOSE
IN DER INNEREN MEDIZIN

VON

PROF DR MED O NAEGELI

GEW. DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
ZÜRICH

MIT 162 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN

1.–6. TAUSEND

[illegible]
Vor die Therapie setzten die Diagnose die unsterblichen Götter
[illegible]

1 9 3 7

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG